

113,734.9.

135

Объ

**измѣненіяхъ въ нервныхъ элементахъ
центральной нервной системы**

при отравленіи морфіемъ.

Экспериментальное изслѣдованіе.

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень

ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Гавріила Сарачова.

Оппоненты:

Д-ръ А. К. Луницъ. — Проф. д-ръ Н. Н. Дегіо. — Проф. д-ръ В. А. Аванасьевъ.

Юрьевъ.

Печатано въ типографіи К. Матисена.

1894.



Д.Х.Е.Ф.Е.И.

Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго факультета Императорскаго
Юрьевскаго Университета.

Юрьевъ, 10 Декабря 1894 г.

№ 853.

Деканъ: С. Васильевъ.

Матери мой.

Д 124699

Введение.

„Das Räthsel des Entstehens einer Ganglionzelle ist nicht grösser, als das des Untergangs ihrer Function durch Morphinwirkung.“ *Lewin.*

Эти слова Л е в и н а отчасти послужили планомъ для настоящей работы, цѣль которой состоитъ главнымъ образомъ въ томъ, чтобы на основаніи новѣйшихъ взглядовъ на строеніе центральной нервной системы указать на возможные измѣненія въ ея элементахъ при отравленіи животнаго организма морфіемъ; указать на ихъ патогномонистическую сущность; узнать, какъ скоро, по прекращеніи отравленія, наступаетъ въ нихъ *restitutio ad integrum*, и, сравнивъ съ измѣненіями, находимыми въ нервной системѣ при отравленіи другими болѣзнетворными агентами, опредѣлить, возможны-ли специфическія измѣненія для cadaго яда вообще и для морфія въ особенности.

Прежде чѣмъ приступить къ патолого-гистологической части моей работы, считаю необходимымъ для яснаго пониманія полученныхъ измѣненій въ элементахъ центральной нервной системы привести по возможности въ сжатомъ видѣ новѣйшія изслѣдованія въ гистологіи этого отдѣла животнаго организма; изслѣдованія, радикально измѣнившія прежнія взгляды на строеніе, нормальную и патологическую функцію нервной системы. D u v a l въ предисловіи къ сочиненію К а я л я (C a j a l¹), Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux) приписываетъ громадный интересъ и вниманіе, который возбудила работа испанскаго ученаго, не только тому, что изслѣдованія эти внесли новые взгляды на отношенія нервныхъ элементовъ между собою, но также и тому, что эти взгляды вполне соответствовали господствовавшимъ въ то время гипотезамъ, объяснявшимъ фізіологическія функціи нервной системы, но не имѣвшимъ еще достаточно обоснованныхъ анатомическихъ данныхъ.

Но надо однако замѣтить, что работы испанца Каяля и итальянца Гольджи¹¹⁵), давъ толчекъ къ новымъ изысканіямъ и наблюденіямъ въ гистологіи нервной системы, вызвали среди изслѣдователей массу, часто противорѣчивыхъ между собою, взглядовъ на детали строенія нервныхъ элементовъ, детали, ясное представленіе о которыхъ необходимо для пониманія патолого-гистологическихъ картинъ, что не спеціально занимающемуся этимъ вопросомъ, разобратъ и составить сколько нибудь цѣльное представленіе о новомъ ученіи довольно трудно.

Пропуская общеизвестную морфологию и микроскопическую топографию центральной нервной системы, перейдемъ прямо къ изложенію сущности результатовъ, добытыхъ въ этой области методами Гольджи и Каляля. Значеніе этихъ результатовъ D u v a l (l. c.) видитъ въ томъ, что они поколебали принципъ классическихъ работъ Дейтерса и Герлаха¹¹⁶), принципъ фиксации, неизмѣнной связи элементовъ нервной системы между собою, элементовъ не только чисто нервныхъ, но и соединительнотканыхъ. Насколько легко выразить новый принципъ гистологии, настолько же трудно прослѣдить всю ту сумму часто не совсѣмъ согласныхъ между собою наблюдений, на основаніи которыхъ авторы новыхъ воззрѣній строили свои выводы. Прежде всего относительно соединительнотканыхъ элементовъ, ихъ происхожденія, развитія и расположенія взгляды излѣдователей далеко не сходятся между собою. На основаніи наиболѣе распространенныхъ и наиболѣе основательныхъ изслѣдованій Каляля (l. c.), Ленгоссека¹¹⁷), соединительнотканную субстанцію центральной нервной системы въ зародышевомъ состояніи можно представить себѣ, какъ два полыхъ цилиндра, заключенныхъ одинъ въ другой, центральный каналъ, желудочки и гліальная оболочка. Въ періодъ развитія въ просвѣтѣ между этими каналами проходятъ перпендикулярныя къ нимъ нити, радіально отходящія отъ такъ называемыхъ эпендимныхъ клѣтокъ, составляющихъ внутренній цилиндръ. Наружный цилиндръ соединительной ткани составляетъ собственно изъ утолщеній, изъ сплетенія вышеупомянутыхъ радіальныхъ волоконъ подъ внутреннимъ листкомъ мягкой оболочки.

Такой въ общихъ чертахъ представляется соединительнотканная субстанція у зародышей, такой-же она остается у нѣкоторыхъ низшихъ животныхъ организмовъ на всю жизнь, но у высшихъ животныхъ на мѣсто этой ранней по своему происхожденію такъ называемой эпителиальной ней-

роглии, выступаетъ другая поздняя нейроглиа, состоящая изъ отростчатыхъ, паукообразныхъ клѣтокъ Дейтерса. Но точно-ли эта нейроглиа по существу отличается отъ эпителиальной? По этому вопросу авторы въ своихъ воззрѣніяхъ расходятся. Одни, какъ Ляхи¹¹⁸), Ленгоссекъ l. c., Штида¹¹⁹), думаютъ, что отъ эпителиальной нейроглии у взрослыхъ индивидуумовъ остается только эпендима, клѣтки же Дейтерса зарождаются не въ самомъ мозгу, а внедряются сюда посредствомъ соединительнотканыхъ отростковъ мягкой оболочки, отшнуровываются отъ нихъ и увеличиваются здѣсь путемъ дѣленія. Кромѣ того Ляхи полагаетъ, что клѣтки нейроглии могутъ происходить также отъ лейкоцитовъ и даже отъ эндотелиальныхъ клѣтокъ сосудовъ. Другіе, какъ Швальбе¹²⁰), признаютъ двойной составъ и происхожденіе нейроглии: ранній эпителиальный и поздній соединительнотканый. Третьи, наконецъ, какъ Гиркэ¹²¹), не отрицаютъ эпителиальнаго происхожденія нейроглии, но приписываютъ главную функцію не форменнымъ элементамъ ея, т. е. клѣткамъ, а безструктурной массѣ, заложенной между ними и ихъ отростками, такъ наз. Grundsubstanz. Послѣ Гиркэ позднѣйшіе изслѣдователи при помощи новыхъ способовъ окраски подошли ближе къ истинному рѣшенію вопроса о происхожденіи нейроглии. Гольджи l. c. въ своихъ излѣдованіяхъ по этому вопросу приходитъ къ слѣдующему заключенію:

1. Эпителий центрального канала принимаетъ непосредственное участіе въ образованіи интерстиціального вещества во всѣхъ частяхъ спинного мозга.

2. Интерстиціальная ткань во всѣхъ частяхъ нервной системы состоитъ изъ лучистыхъ соединительнотканыхъ (въ смыслѣ соединяющихъ) клѣтокъ. Изъ отростковъ этихъ клѣтокъ образуется сплетеніе, а не сѣть, какъ думали Гиркэ и Шульце¹²²). Другого, кромѣ этого, промежуточнаго вещества нѣтъ, а если есть, то въ ничтожномъ количествѣ.

3. Въ образованіи вещества интерстиціальной зер-

нистой ткани принимаютъ участіе не только соединительнотканые элементы, но также протоплазматическіе отростки, ихъ развѣтвленія и первичныя нервныя волокна; слѣдовательно, субстанція, заложенная между нервными клѣтками и волокнами, не имѣетъ настоящаго сѣтчатого строенія, но состоитъ изъ сплетенія слѣдующихъ элементовъ: а) изъ пучковъ волоконъ, происходящихъ изъ отростковъ соединительнотканыхъ клѣтокъ б) изъ тонкихъ подраздѣлений протоплазматическихъ отростковъ гангліозныхъ клѣтокъ в) изъ тончайшихъ нитей, отходящихъ отъ первичнаго отростка.

Такимъ образомъ, хотя Гольджи стоитъ за унитарное происхожденіе нейроглии, но онъ не могъ еще ясно представить всего процесса превращенія эпендимныхъ клѣтокъ въ клѣтки нейроглии.

Истинное рѣшеніе вопроса о происхожденіи нейроглии представилъ Каля въ своихъ послѣднихъ изслѣдованіяхъ 1892—93 г. I. с. Еще въ изслѣдованіяхъ 1891 года Каля считаетъ возможнымъ происхожденіе нейроглии изъ разросшагося эндотелія сосудовъ, но въ послѣднихъ изслѣдованіяхъ онъ отказывается отъ этого взгляда. Примѣняя къ окраскѣ центральной нервной системы усовершенствованный методъ Гольджи, ему удалось ясно указать истинный источникъ происхожденія клѣтокъ нейроглии. „Согласно съ тѣмъ, что показали намъ наши препараты и наши изслѣдованія, говоритъ Каля I. с. въ своей послѣдней работѣ, мы можемъ сказать: что клѣтки нейроглии не что иное, какъ эмигрировавшія изъ своего первоначальнаго положенія эпителиальныя тѣльца, принявшія эпителиальную или звѣздчатую форму вслѣдствіе атрофіи центральныхъ и периферическихъ отростковъ, соединявшихъ ихъ съ эпендимой и подмякотной оболочкой, и разрастанія вторичныхъ отростковъ. Если во время процесса эмиграціи, говоритъ далѣе Каля, у смѣщенной эпителиальной клѣтки атрофируется пери-

ферическій радиарный отростокъ, соединяющій ее съ мягкой оболочкой, то клѣтка превращается въ эпендимную, если атрофируется отростокъ, соединяющій клѣтку съ центральнымъ каналомъ, то эпителиальная клѣтка превращается въ клѣтку нейроглии“. Соединеніе смѣщенныхъ клѣтокъ эпендимы съ периферіей можно еще видѣть довольно ясно даже въ довольно поздній періодъ эмбриональной жизни у позвоночныхъ. У низшихъ-же животныхъ такая связь остается на всю жизнь. Такимъ образомъ вышеприведенное изслѣдованіе Каля не только уясняетъ намъ происхожденіе нейроглии, но также независимость ея клѣтокъ, отсутствіе у нихъ связи между собою и съ другими элементами нервной системы, а также способность ихъ съ возрастомъ мѣнять свои формы. Богатство и разнообразіе формъ клѣточныхъ элементовъ нейроглии заставляло также изслѣдователей прибѣгать къ гипотезамъ о различныхъ путяхъ происхожденія. Но въ послѣднее время появилась работа Попова^{*)}, гдѣ онъ на основаніи новыхъ методовъ окраски приходитъ къ заключенію, что и помимо эмбриональнаго метода изслѣдованія можно признать идентичность, однородность клѣтокъ между собою, а все разнообразіе ихъ формъ свести къ двумъ типамъ: клѣтки лучистыя съ отростками и круглыя безотросчатые клѣтки, такъ называемыя, свободныя тѣла нейроглии. Какимъ путемъ происходятъ эти послѣднія, онъ въ этой работѣ еще не разъясняетъ*): „Но во всякомъ случаѣ, говоритъ Поповъ (I. с.), мы не можемъ отрицать, что въ мозговой субстанціи совершаются процессы, которые измѣняютъ клѣточные элементы нейроглии. Такъ, въ спинномъ мозгу можно встрѣтить матово-блестящіе шары (которые и я наблюдалъ на моихъ препаратахъ изъ мозговъ вполне здоровыхъ собакъ, тогда какъ другіе изслѣдователи принимали ихъ за патологическія образованія), величина ихъ больше обык-

*) Работа Попова еще не окончена.

новенных; одни изъ нихъ представляютъ однородныя содержимыя, другіе болѣе зернистыя; у нѣкоторыхъ довольно рельефно выступаетъ ядро“. Образованія эти возбуждаютъ предположеніе, не представляютъ ли они видоизмѣненныхъ клѣтокъ нейроглии. Существованіе круглыхъ безотросчатыхъ тѣлъ не подлежитъ сомнѣнію. Численныя увеличенія ихъ при патологическихъ процессахъ въ нервной системѣ наблюдали, кромѣ П о п о в а ⁴³⁾, (измѣненіе центральной нервной системы при холерѣ) и другіе изслѣдователи, которые, впрочемъ, принимали ихъ за лейкоциты, что въ свою очередь подало поводъ приписывать лейкоцитамъ способность превращаться въ клѣтки нейроглии. Но равномерное распредѣленіе ихъ въ мозговой субстанціи, видъ протоплазмы ихъ, способность ихъ при нѣкоторыхъ патологическихъ процессахъ увеличиваться въ объемѣ и воспринимать окраску сафраниномъ или эозиномъ, какъ это наблюдалъ П о п о в ъ при холерѣ, все это даетъ возможность отличить безотросчатые клѣтки отъ лейкоцитовъ. — Кромѣ клѣточныхъ элементовъ, П о п о в ъ (l. c.) въ своихъ изслѣдованіяхъ находитъ также возможнымъ существованіе свободныхъ волоконъ, которыя однако не представляютъ собою чуждаго внѣдривагося извнѣ элемента, напримѣръ, изъ мягкой оболочки, какъ думали прежніе изслѣдователи, но являются просто самостоятельными волокнами, можетъ быть отпавшими отъ клѣточныхъ тѣлецъ; эти элементы составляютъ существенную часть нейроглии. Предположеніе о существованіи свободныхъ волоконъ не противорѣчитъ сущности новѣйшихъ воззрѣній на строеніе нейроглии, если принять во вниманіе ту массу метаморфозъ, которую претерпѣваютъ клѣтки нейроглии въ періодъ своего существованія. Волокна эти, прикасаясь къ безотросчатымъ клѣткамъ, придаютъ имъ видъ какъ бы отросчатыхъ. Этимъ обстоятельствомъ П о п о в ъ объясняетъ, почему на разрѣзахъ мозговой субстанціи количество свободныхъ тѣлъ нейроглии кажется намъ столь

ничтожнымъ: — они маскированы присутствіемъ свободныхъ волоконъ. Въ патологическихъ случаяхъ волокна, какъ менѣе стойкія образованія, разрушаются быстрѣе клѣточныхъ элементовъ, свободныя тѣла нейроглии освобождаются такимъ образомъ отъ своей маски, принимаютъ свой настоящій видъ, и число ихъ такимъ образомъ кажется внезапно увеличеннымъ. Что касается морфологіи клѣточныхъ элементовъ нейроглии, то для отросчатыхъ клѣтокъ она остается такою, какою ихъ описалъ Д е й т е р с ъ въ своей классической работѣ. Совершенно другой видъ представляютъ безотросчатые круглые клѣтки: ихъ протоплазма совершенно иная, чѣмъ у лучистыхъ элементовъ. У лучистыхъ она однородна, у круглыхъ зерниста, такъ что подъ микроскопомъ трудно смѣшать эти два вида.

Безотросчатые клѣтки имѣютъ эллиптическое ядро, которое иногда лежитъ внѣ центра, что зависитъ отъ того, что сами клѣтки имѣютъ нѣсколько сплюснутую форму и, попадая подъ ножъ меньшимъ діаметромъ, являются подъ микроскопомъ или овальными по виду, или съ ядромъ, лежащимъ у периферіи. Тѣло клѣтки хорошо окрашивается, ядро рѣзко отдѣляется отъ остальной протоплазмы. Всѣми этими свойствами круглые клѣтки нейроглии рѣзко отличаются не только отъ лучистыхъ клѣтокъ, но также, какъ мы уже упоминали, и отъ лимфатическихъ тѣлъ. — Что касается функцій нейроглии, то и по этому вопросу воззрѣнія прежнихъ изслѣдователей нѣсколько разнились между собою. Одни приписывали клѣткамъ нейроглии нервную функцію; но воззрѣніе это въ настоящее время совершенно оставлено. Другіе приписывали имъ слишкомъ ограниченную функцію поддерживающаго вещества (*Gerüstsubstanz nach Gierke*). Совершенно новый, своеобразный взглядъ на фізіологическую функцію нейроглии былъ высказанъ К а я л е м ъ (l. c.). По его мнѣнію, клѣтки нейроглии, кромѣ вѣроятной роли поддерживающей ткани, выполняютъ также роль изоляціоннаго вещества, которое изолируетъ

нервные токи, идущие по клеткамъ и нервнымъ волокнамъ. Обстоятельство, приведшее Каяля къ такому своеобразному взгляду на функции нейроглии, заключаются съ одной стороны въ особомъ богатствѣ клетокъ нейроглии въ мѣстахъ скопленія нервныхъ волоконъ — въ бѣломъ веществѣ; съ другой стороны, значительное уменьшеніе количества ихъ, въ переходныхъ областяхъ мозгового вещества (передняя и задняя спайки сѣраго вещества спинного мозга); слѣды или полное отсутствіе ихъ въ поясѣ сѣраго вещества, гдѣ происходитъ контактъ нервнопротоплазматическихъ отростковъ (дендритовъ) т. е. соединеніе токовъ, напимѣръ, въ молекулярномъ слое мозжечка. Насколько эта блестящая гипотеза отвѣчаетъ наблюденіямъ въ нервной физиологіи, высказано Дювалемъ въ предисловіи къ сочиненію Каяля, о чемъ мы уже упоминали ранѣе.

Въ 1891 году появилась работа Лавдовскаго⁴⁾, въ которой авторъ, по его собственнымъ словамъ, старается примирить воззрѣнія старыхъ изслѣдователей, какъ Дейтерсъ и др. на строеніе функций нейроглии съ новѣйшими данными по этому вопросу, вытекающими изъ изслѣдованій Гольджи, Каяля и др. Лавдовскій допускаетъ отчасти существованіе „неподвижной связи элементовъ нейроглии между собою“ т. е. допускаетъ, что „нейроглия представляетъ собою не сплетеніе, а сѣть“, и приписываетъ этой сѣти своеобразную функцию питающаго аппарата для центральной нервной системы, ибо въ отросткахъ лучистыхъ клетокъ онъ видитъ не солидные, а трубчатые образованія, изъ соединенія которыхъ и образуется сѣть лимфатическихъ каналовъ. Но позднѣйшія работы Попова (л. с.) и работа Трахтенберга²⁾, произведенная въ лабораторіи профессора Кульчитскаго, не подтверждаютъ вышеприведенныхъ взглядовъ на строеніе и функцию нейроглии.

Для уясненія себѣ новѣйшихъ взглядовъ на отношеніе

нервныхъ элементовъ между собою, я пользовался главнымъ образомъ работами Каяля (л. с.) Лавдовскаго (л. с.) и Трахтенберга (л. с.) Въ работѣ Каяля изложены не только его взгляды на строеніе нервной системы, но также постепенный историческій ходъ развитія новѣйшихъ взглядовъ, истиннымъ выразителемъ которыхъ является онъ самъ. Лавдовскій въ своей статьѣ является какъ бы нѣсколько несогласнымъ со взглядами Каяля, и доводовъ его въ частностяхъ нельзя не принять во вниманіе. Работа Трахтенберга важна въ томъ отношеніи, что онъ излагаетъ сущность всѣхъ работъ, касающихся строенія и отношенія нервныхъ элементовъ между собою.

Первое точное морфологическое описаніе нервныхъ клетокъ принадлежитъ Дейтерсу⁵⁾, открывшему при помощи своего метода мацерации и изоляции нервныхъ элементовъ два типа отростковъ: вѣтвящійся, протоплазматическій и другой болѣе тонкій съ гладкими контурами, переходящій въ нервное волокно, названный имъ осево-цилиндрическимъ, или другими авторами, Дейтерсовымъ отросткомъ; но для уясненія связи этихъ элементовъ между собою методъ Дейтерса, конечно, былъ непригоденъ, а современные ему методы окраски и уплотненія нервныхъ препаратовъ не давали возможности ориентироваться въ той массѣ перекрещивающихся волоконъ и нитей, которую представляетъ подъ микроскопомъ сѣрое вещество мозговой субстанции. Эту кажущуюся подъ микроскопомъ сѣть волоконъ и клетокъ и принимали за дѣйствительно существующую и ею объясняли связь клетокъ между собою: клетки анастомозируютъ посредствомъ протоплазматическихъ отростковъ, образуя такимъ образомъ густую сѣть мозговой субстанции. Что касается происхожденія нервныхъ волоконъ, то двигательныя, по мнѣнію современниковъ Дейтерса, представляютъ простое продолженіе осевыхъ цилиндровъ, а чувствительныя — результатъ соединенія въ одно

нервное волокно фибриллярных нитей, отходящих от протоплазматической сѣти (Герлахъ I. с.). Подобное воззрѣніе на связь нервныхъ элементовъ между собою было общераспространенно, пока Гольджи, примѣнивъ свой методъ окраски, не доказалъ, во первыхъ, существованія осево-цилиндрическаго отростка во всѣхъ клѣткахъ, и, во вторыхъ, что протоплазматическіе отростки не образуютъ сѣти между собою.

Но находясь еще подъ вліяніемъ прежнихъ воззрѣній, Гольджи не рѣшился сразу высказаться противъ существованія сѣти нервныхъ отростковъ и только видоизмѣнилъ старые взгляды на этотъ вопросъ, допустивъ существованіе на мѣсто протоплазматическихъ анастомозовъ, анастомозы, образованные тончайшими развѣтвленіями боковыхъ вѣточекъ, отходящихъ отъ осевыхъ цилиндровъ, составляющихъ бѣлое вещество, съ таковыми же развѣтвленіями. Такимъ образомъ протоплазматическіе отростки и тѣло клѣтокъ, по Гольджи, были лишены нервной функціи, а предназначались только для питанія нервной системы. Не рѣшаясь окончательно высказаться противъ прежнихъ взглядовъ на устройство центральной нервной системы, Гольджи тѣмъ самымъ сильно подорвалъ значеніе своихъ изслѣдованій, ибо въ сущности высказанные имъ взгляды были уже и раньше извѣстны. И до него изслѣдователи не разъ высказывали убѣжденіе, что какъ нервныя волокна, осевые цилиндры, такъ и протоплазматическіе отростки должны оканчиваться въ субстанціи мозга свободно, ибо, во первыхъ, въ зародышевой нервной ткани нейробласты, — будущія нервныя клѣтки, — всегда являлись, какъ свободно-оканчивающіеся, ни съ чѣмъ не связанные, вполне независимые элементы и, во вторыхъ, никто собственно, никогда не наблюдалъ въ сѣромъ веществѣ взрослыхъ индивидуумовъ дѣйствительнаго существованія сѣти волоконъ. Существованіе ея было лишь гипотетическимъ. Для окончательнаго рѣшенія этого вопроса оставалось только ана-

томически показать свободное окончаніе осевыхъ цилиндровъ, что невозможно было при прежнихъ методахъ изслѣдованія. Гольджи своимъ новымъ методомъ только расширилъ и подтвердилъ эти убѣжденія. И только Кааль, по его собственнымъ словамъ, измѣнилъ взгляды Гольджи и его предшественниковъ. Его изслѣдованія дали слѣдующія положенія, ставшія, какъ для него самого, такъ и для его послѣдователей, краеугольными камнями при дальнѣйшихъ гистологическихъ изысканіяхъ въ области нервной анатоміи:

1) нервныя клѣтки представляютъ изъ себя вполне независимыя единицы, не анастомозирующіяся ни протоплазматическими, ни осевоцилиндрическими отростками.

2) всѣ осевые цилиндры оканчиваются древовидными, варикозными подвижными (flexuose) развѣтвленіями, на подобіе нервныхъ развѣтвленій въ двигательныхъ пластинкахъ мускуловъ.

3) Развѣтвленія эти входятъ въ соприкосновеніе съ тѣломъ или съ протоплазматическими отростками клѣтокъ (дендритами), устанавливая такимъ образомъ контактную связь нервныхъ элементовъ между собою.

4) Тѣло клѣтки, какъ и ея отростки, играютъ роль проводниковъ нервныхъ токовъ, а не простую роль питательныхъ аппаратовъ.

Эти положенія Кааль принималъ во вниманіе при дальнѣйшемъ изученіи структуры мозговой субстанции, типомъ для которой онъ взялъ спинной мозгъ, признавая, что въ сущности мозговая ткань во всѣхъ частяхъ центральной нервной системы одинакова.

„Спинной мозгъ можно представить себѣ, какъ упрощенный и вывороченный головной мозгъ (Кааль) т. е. мозгъ, у котораго бѣлая субстанція вмѣсто центральнаго положенія занимаетъ периферическое. Дальнѣйшія изслѣдованія подтверждаютъ это положеніе. Бѣлая субстанція спинного мозга на продольныхъ разрѣзахъ представляется

состоящую изъ продольныхъ нервныхъ волоконъ, отдѣленныхъ другъ отъ друга отростками клѣтокъ нейроглии. Нервные волокна эти ничто иное, какъ осевые цилиндры, отходящіе отъ клѣтокъ сѣраго вещества къ периферіи его и здѣсь принимающіе вертикальное направленіе; слѣдя за ними, можно замѣтить, что они, пройдя въ этомъ направленіи извѣстное пространство, снова вступаютъ въ сѣрое вещество и здѣсь разсыпаются на тончайшія нити, свободные концы которыхъ, варикозно утолщенные, вступаютъ въ тѣсный контактъ съ находящимися здѣсь нервными элементами. При обыкновенной окраскѣ на продольныхъ разрѣзахъ бѣлой субстанции часто можно было замѣтить, что волокна ея по мѣстамъ веретенообразно вздуты, вздутія эти принимались нѣкоторыми, какъ Гайемъ¹²³), Арндтъ¹²⁴), за патологическія образованія; другіе, какъ Обермейеръ¹²⁵), тогда уже указывали на существованіе этихъ вздутій въ препаратахъ изъ нормальныхъ мозговъ. Гольджи и Каяль, примѣняя свой методъ окраски, замѣтили, что отъ этихъ веретенообразныхъ или треугольных утолщеній отходятъ подъ прямымъ угломъ тончайшія нити, которыя также направляются и вступаютъ въ сѣрое вещество, оканчиваясь здѣсь какъ и осевые цилиндры. Это такъ называемые *collaterales*, впервые указанные Гольджи и подробно описанные Каялемъ. Послѣ работъ германскихъ ученыхъ, между прочимъ Келликера, существованіе коллатеральныхъ путей стало несомнѣннымъ фактомъ. Подробное описаніе распредѣленія коллатеральныхъ нитей не входитъ въ рамки настоящей работы.

Такимъ образомъ на поперечныхъ разрѣзахъ сѣрой субстанции должно различать: клѣтки нейроглии съ отростками, безъ отростковъ, отдѣльныя волокна (Поповъ I. с.); затѣмъ нервныя клѣтки, ихъ протоплазматическіе отростки; осевые цилиндры этихъ клѣтокъ, проходящіе въ бѣлое вещество; коллатеральныя нити, какъ входящихъ, такъ и выходящихъ осевыхъ цилиндровъ и, наконецъ, вари-

козныя окончанія, какъ осевыхъ цилиндровъ, такъ и коллатеральныхъ нитей.

Величина, форма и распредѣленіе нервныхъ клѣтокъ и ихъ отростковъ въ сѣромъ веществѣ подвержены многимъ измѣненіямъ; но что касается ихъ гистологическаго строенія, то по Каялю различіе клѣтокъ въ этомъ отношеніи крайне ничтожно, за исключеніемъ Ролландовой субстанции, гдѣ клѣтки по структурѣ нѣсколько иныя, чѣмъ въ другихъ частяхъ сѣраго вещества. Раздѣленіе клѣтокъ на клѣтки переднихъ и заднихъ роговъ,—скорѣе топографическое, чѣмъ гистологическое. Попытка по морфологическимъ признакамъ опредѣлить ту или другую функцію клѣтки, какъ это сдѣлалъ, напримѣръ, Гольджи, признавъ клѣтки съ короткими отростками исключительно за чувствительныя, не увѣнчалась успѣхомъ, и надежда, достигъ этого въ будущемъ при болѣе усовершенствованныхъ методахъ изслѣдованій, по меньшей мѣрѣ неосновательна, ибо, какъ показываетъ извѣстный опытъ Вульпіана съ перерѣзкой чувствительныхъ и двигательныхъ корешковъ, функціональное различіе клѣтокъ лежитъ не въ гистологическомъ ихъ строеніи, а въ концевыхъ аппаратахъ, съ которыми эти клѣтки соединены (Ал. Шмидтъ).

При группировкѣ клѣтокъ Каяль принималъ во вниманіе не топографическое ихъ распредѣленіе, какъ это дѣлали его предшественники (группы клѣтокъ передняго рога: боковая, медіальная и внутренняя), а отношеніе осевого цилиндра клѣтокъ къ столбамъ бѣлаго вещества. Согласно такому подраздѣленію Каяль различаетъ пять группъ клѣтокъ:

1. Переднекорешковыя клѣтки, двигательныя (Келликеръ. Толстый осевой цилиндръ проходитъ безъ коллатеральныхъ развѣтвленій, черезъ передній корешокъ.) сидятъ въ периферической части передняго рога. Самыя большія клѣтки спинного мозга въ поясничной части достигаютъ 0,2 мм въ діаметрѣ. Тѣло этихъ клѣтокъ поли-

гонально, съ многочисленными отростками, проникающими въ бѣлую субстанцію. Кромѣ этихъ большихъ клѣтокъ, находятся еще малыя двигательныя клѣтки, форма этихъ клѣтокъ четырехугольна или овальна. Къ этой группѣ и къ группѣ второй, надо отнести клѣтки находящіяся, на границѣ передняго и задняго роговъ, тѣло которыхъ почти лишено отростковъ, слабо воспринимаетъ окраску, а протоплазма клѣтки и ядра имѣетъ зернистый видъ, что особенно сильно бросается въ глаза на препаратахъ изъ мозговъ молодыхъ индивидуумовъ (Дейтерсъ, Розенбахъ).

2. Клѣтки боковыхъ столбовъ.

3. Клѣтки многостолбовыя; клѣтки эти расположены на внутренней и наружной боковой периферіи, имѣютъ различную величину и форму.

4. Клѣтки передней комиссуры; клѣтки малы по величинѣ и бѣдны отростками.

5. Клѣтки съ короткими нервными отростками, клѣтки заднихъ столбовъ другихъ авторовъ. Нервные отростки не выходятъ изъ границъ сѣрой субстанции. Клѣтки эти занимаютъ, кромѣ задняго рога, Ролландову субстанцію; клѣтки эти малы по величинѣ, бѣдны протоплазмой и отростками, имѣютъ круглую форму. Сюда надо отнести такъ называемыя детритообразныя клѣтки, описанныя Гиркэ I. c. и Вальдейеромъ¹²⁶). Протоплазма и ядро этихъ клѣтокъ, вѣроятно вслѣдствіе уплотненія, принимаютъ зернистый детритообразный видъ.

Переходя къ описанію нервныхъ элементовъ головного мозга, я ограничусь только одной областью, именно той, надъ которой я дѣлалъ свои патолого-гистологическія наблюденія, областью мозговой коры; такъ какъ схема отношеній элементовъ въ общемъ та-же, что и въ спинномъ мозгу, то я останавливаюсь только на тѣхъ гистологическихъ особенностяхъ, которыя впервые были замѣчены Каалемъ (I. c.) и описаны въ его послѣдней работѣ.

Кааль различаетъ вмѣсто прежнихъ пяти слоевъ Мейнерта четыре слоя клѣтокъ мозговой коры, именно: 1. слой молекулярный 2. — малыхъ пирамидъ 3. — большихъ пирамидъ 4. — полиморфныхъ тѣлъ и наконецъ 5. — бѣлое вещество.

Молекулярный слой наименѣе изслѣдованный. При обыкновенной окраскѣ онъ представляется тончайшей сѣтью волоконъ, заполненной зернистымъ веществомъ, среди котораго разбросаны круглыя образованія, которыя, начиная отъ мякотной оболочки по направленію къ бѣлому веществу, постепенно увеличиваются въ объемѣ, но уменьшаются въ числѣ. Образованія эти обыкновенно окружены треугольнымъ или веретенообразнымъ протоплазматическимъ тѣломъ. До Кааля ихъ признавали за клѣтки нейроглии, но Кааль при помощи своего метода окраски доказалъ, что образованія эти — нервныя клѣтки. Въ верхнихъ частяхъ молекулярнаго слоя, непосредственно надъ мякотной оболочкой, проходятъ горизонтальныя волокна. Происхожденіе и судьба этихъ волоконъ были совершенно неизвѣстны. Кааль же доказалъ, что большинство этихъ волоконъ зарождаются какъ отъ клѣтокъ только что описанныхъ, такъ и отъ другихъ, существованіе которыхъ до него не было извѣстно и которыя онъ подробно описалъ. Клѣтки эти незначительны по величинѣ, полигональной или веретенообразной формы; если не удастся прослѣдить ихъ осевого цилиндра и отходящаго отъ послѣдняго коллатеральныхъ нитей, то ихъ легко можно принять за клѣтки нейроглии или за утолщенное нервное волокно. Относительно второго и третьяго слоя пирамидъ Кааль говоритъ, что ничего не остается прибавить къ тому, что уже было раньше извѣстно, почему подробное описаніе этихъ клѣтокъ я оставляю до того времени, когда буду говорить о тончайшемъ строеніи нервныхъ клѣтокъ по новѣйшимъ изслѣдованіямъ. Четвертый слой полиморфныхъ клѣтокъ — съ короткимъ осевымъ цилиндромъ, соответствующихъ

клеткамъ заднихъ роговъ спинного мозга. Клетки эти по своему виду и отросткамъ имѣютъ нѣкоторое сходство съ клетками молекулярнаго слоя. При обыкновенной окраскѣ, ихъ также легко принять за клетки нейроглии, потому что ихъ осевой цилиндръ коротокъ и вѣтвистъ.

Кромѣ всѣхъ этихъ, такъ сказать, слоевыхъ клетокъ, среди нихъ надо отмѣтить клетки, по виду напоминающія детритообразныя клетки спинного мозга. Клетки эти средней величины, ядро довольно большое, окружено небольшимъ количествомъ довольно крупнозернистой протоплазмы, которая лежитъ въ вакуолѣ сѣраго вещества. Отростковъ при обыкновенной окраскѣ въ такихъ клеткахъ подмѣтить нельзя. Такія клетки чаще всего встрѣчаются въ мозгахъ молодыхъ животныхъ. (Розенбахъ). Ходъ и расположение нервныхъ волоконъ или осевыхъ цилиндровъ въ бѣломъ веществѣ головного мозга вполне аналогично таковому же расположенію въ спинномъ мозгу, но здѣсь, въ бѣломъ веществѣ головного мозга, Каялю удалось подмѣтить фактъ, котораго онъ не наблюдалъ въ спинномъ мозгу: онъ обратилъ вниманіе, что отъ нѣкоторыхъ нервныхъ волоконъ отходятъ коллатеральныя нити въ бѣлое вещество, подходят къ протоплазматическимъ отросткамъ, зашедшимъ сюда изъ сѣраго вещества и оканчиваются здѣсь древовидными развѣтвленіями. На основаніи этого факта Каяль заключаетъ, что физиологическій контактъ нервныхъ элементовъ совершается не только въ сѣрой, но также и въ бѣлой субстанціи.

Разбирая прежній взглядъ на восходящія и нисходящія волокна центральной нервной системы и, сравнивъ эти взгляды со своими гистологическими изысканіями, Каяль доказалъ, что взгляды эти не подтверждаются анатомическими данными и предложилъ названія „центростремительныя и центробѣжныя волокна“, замѣнить болѣе подходящими. Наблюдая ходъ нервныхъ волоконъ, иначе осевыхъ цилиндровъ, напимъ, въ нисходящихъ двигательныхъ

пирамидальныхъ пучкахъ спинного мозга, мы видимъ, что концевыя развѣтвленія осевыхъ цилиндровъ этихъ пучковъ приходятъ въ соприкосновеніе (контактъ) только съ протоплазматическими отростками двигательныхъ клетокъ передняго рога, осевой цилиндръ которыхъ, въ свою очередь, идетъ далѣе черезъ передніе корешки, обходя спинной узелъ, направляется къ периферіи тѣла и древовидно заканчивается въ мускульной, нервной пластинкѣ. Подобная схема физиологическаго контакта нервныхъ элементовъ между собою наблюдается рѣшительно во всѣхъ частяхъ нервной системы. Слѣдовательно направленіе тока въ нервныхъ клеткахъ всегда одно и то-же: отъ отростковъ черезъ тѣло клетки въ осевой цилиндръ; иначе, протоплазматическіе отростки являются воспринимающими, приводящими къ клеткѣ токъ волокнами; ихъ предлагаетъ Каяль называть целлюлепетальными; а осевые цилиндры, какъ отводящіе токъ волокна — целлюлефугальными.

Послѣднія изслѣдованія Гольджи, Каяля и Келликера¹⁾ и др. ясно показали намъ, что нервныя клетки являются свободными самостоятельными индивидуумами, („Anatomisch und physiologisch für sich bestehende Einheiten.“ Kölliker l. c. p. 38) съ ясно дифференцированными органами, въ которыхъ молекулярное движеніе, жизнь, совершается всегда въ одномъ цѣлесообразномъ направленіи. Естественно, что такіе изслѣдователи, какъ Вальдейеръ l. c. пожелали выдѣлить эти сравнительно высокоорганизованныя образованія изъ ряда другихъ клетокъ, давъ имъ особые названія нейроновъ или нейродендроновъ, или, какъ предлагаетъ ихъ называть Рауберъ — „нейра“. Части или органы нейроновъ получили также свои спеціальныя названія: Осевой цилиндръ — „нейритъ“; протоплазматическіе отростки — „дендриты“. Кромѣ того Келликеръ l. c. различаетъ еще третій родъ отростковъ, которые, хотя и имѣютъ строеніе, сходное съ осевыми цилиндрами, но никогда не переходятъ въ мякотныя волокна и въ перифери-

ческие нервы, а распределяются только въ нервныхъ центрахъ. Отростки эти Келликеръ называетъ нейроподіями.

По организациі своей протоплазмы нейроны также стоятъ нѣсколько выше другихъ клѣточныхъ образованій. Существуетъ, какъ извѣстно, нѣсколько теорій, объясняющихъ строеніе клѣточной протоплазмы вообще и въ частности протоплазмы нервной клѣтки. Для послѣдней ближе всего подходитъ теорія сѣтчатого строенія, принадлежащая F r o m a n n 'y⁷⁾ и отчасти H e i t z m a n n 'y⁷⁾. По этой теоріи протоплазма клѣтки состоитъ изъ тончайшей сѣти волоконъ, въ петляхъ которой заключена жидкая плазма, какъ въ губкѣ, почему самую сѣть также называютъ Spongiorlasma, а жидкую плазму — Hyaloplasma. Видимыя подъ микроскопомъ зерна протоплазмы соотвѣтствуютъ узловымъ точкамъ сѣти.

B u t s c h i l i²⁾ опровергаетъ пригодность теоріи F r o m a n n 'a, такъ какъ по его мнѣнію описываемая F r o m a n n 'омъ сѣть есть искусственный продуктъ уплотненія, и предлагаетъ свою теорію, такъ назыв. „ячеечную теорію“, которая большинствомъ изслѣдователей признается крайне не состоятельной (Hertwig l. c.)

Фибриллярная теорія F l e m m i n g 'a¹⁾ весьма близко стоитъ къ теоріи F r o m a n n 'a; по этой теоріи протоплазма состоитъ изъ нитей, сильнѣе преломляющихъ свѣтъ, нежели промежуточное вещество; нити эти образуютъ не сѣть, а только сплетеніе.

Гранулярная теорія A l t m a n n 'a¹⁾. Протоплазма состоитъ изъ мельчайшихъ частицъ гранулъ или зеренъ, которыя располагаются отдѣльно или въ группы, или въ нити. Зерна эти настоящіе элементарные организмы, біобласты. Строеніе протоплазмы подобно строенію кристалла или колоніи микроорганизмовъ, зооглеи. Гранулы, какъ и микроорганизмы, выделяютъ связующее вещество, межзернистое вещество. Такимъ образомъ A l t m a n n определяетъ клѣ-

точную протоплазму „какъ колонію біобластовъ, соединенныхъ индифферентной субстанціей“. Хотя A l t m a n n свою теорію распространяетъ на строеніе клѣтокъ всѣхъ родовъ, но, какъ показали изслѣдованія Westphal'я⁶⁾, Лавдовскаго (l. c.) и въ особенности V a s 'a⁸⁾, C e y d i g 'a и R h o d e¹⁰⁾, теорія эта къ нервнымъ клѣткамъ не подходитъ. По мнѣнію Westphal'я „аналогія нервныхъ клѣтокъ съ другими вообще не выдерживаетъ критики, такъ какъ нервныя клѣтки, вѣрнѣе нервныя тѣла, суть не клѣтки, а представляютъ собою инныя, очевидно, въ высокой степени организованныя тѣла“. По изслѣдованіямъ Лавдовскаго свѣже-вынутая нервная клѣтка спинного мозга показываетъ всегда исчерченность, за которой многіе признаютъ неправильно фибриллярную, волокнистую структуру. О какихъ нибудь дѣйствительныхъ, способныхъ къ изолированію, волокнахъ не можетъ быть и рѣчи. Волокно это не что иное, какъ „въ рядъ расположенныя зерна протоплазмы“. При окраскѣ серебромъ протоплазма клѣтки и отростковъ представляетъ сѣтеобразную структуру, довольно солидную, которая повидимому ничего общаго съ исчерченностью клѣтки не имѣетъ, такъ какъ довольно толстыя перекладины сѣти расположены неправильно, безъ опредѣленнаго порядка. Относительно фибриллярныхъ нитей, соотвѣтствующихъ исчерченности клѣтки, Лавдовскій въ другомъ мѣстѣ выражается нѣсколько иначе: „Неосновательно, впрочемъ, въ тѣлѣ клѣтки отрицать фибриллярную и фибрилоподобную структуру, ибо въ нѣкоторыхъ клѣткахъ зернышки (хроматина) протоплазмы такъ располагаются, что фибриллярная строма бросается въ глаза. Кромѣ того въ отросткахъ клѣтки всегда можно замѣтить, какъ зерна, постепенно сдвигаясь, переходятъ въ ту исчерченность, которую обыкновенно называютъ фибриллярной стромой“. „На изолированныхъ клѣткахъ отростки, все болѣе и болѣе развѣтвляясь, отдають отъ себя, наконецъ, такія вѣточки, которыя иначе нельзя разсматривать, какъ соединеніемъ двухъ или трехъ фибриллярныхъ нитей“.

Здѣсь уже авторъ какъ будто признаетъ реальное существованіе фибриллярныхъ нитей. По изслѣдованіямъ Friedmann'a^{11, 12)} и Vasa's²⁾, нормальныя нервныя клѣтки сѣрой субстанции обладаютъ типично расположенной фибриллярной строюй, состоящей изъ хроматиновыхъ нитей. Расположеніе хроматиновыхъ нитей во всѣхъ клѣткахъ болѣе или менѣе одинаково: — концентрическіе круги вокругъ ядра, которые, приближаясь къ периферіи клѣтки, переходятъ въ дуги, концы дугъ, вступая въ отростки, располагаются по продольной оси, постепенно уменьшаясь по величинѣ и числу.

Послѣднія изслѣдованія Leydig'a и Rohde окончательно уясняютъ строеніе нервной клѣтки, оба эти автора изслѣдовали собственно отношеніе нейроглии къ нервнымъ клѣткамъ. Изслѣдованія свои они производили на нервной системѣ нѣкоторыхъ низшихъ животныхъ, гдѣ нервныя клѣтки по величинѣ во много разъ превосходятъ клѣтки высшихъ позвоночныхъ.

По наблюденіямъ Leydig'a тѣло клѣтки состоитъ: во 1-хъ изъ относительно крупныхъ волоконцевъ, которыя переплетаются между собою; во 2-хъ между волокнами перваго рода находятся еще другого рода значительно болѣе тонкія гомогенныя волокна, которыя также переплетаются между собою. Волокна того и другого рода составляютъ только строю (Gerüstsubstanz) клѣтки, такъ наз. Spongioplasm'y, которая нервной функціей не обладаетъ; собственно же нервная часть клѣтки Hyaloplasm'a заложена между этими волокнами. Rohde, вполне раздѣляя взгляды Leydig'a на значеніе Spongioplasm'y въ дѣятельности нервной клѣтки, занялся изслѣдованіемъ происхожденія волоконъ Spongioplasm'y. Rohde говоритъ, что еще раньше его изслѣдованій были сдѣланы наблюденія, которыя указывали, что отростки клѣтокъ нейроглии не только окружаютъ нервныя клѣтки, но также проникаютъ внутрь клѣточной плазмы. Но только ему удалось подмѣтить

тѣсную связь между нейроглией и Spongioplasm'омъ. Первое время онъ не рѣшается утверждать, что нейроглия и строма клѣтки одно и то же, а только говоритъ, что Spongioplasm'a такъ тѣсно срастается съ проникшими внутрь клѣтки отростками нейроглии, что переходъ одной въ другую становится абсолютно незамѣтнымъ. Послѣдующія изслѣдованія убѣдили Rohde, что не только отростки нейроглии проникаютъ въ тѣло нервныхъ клѣтокъ, но даже самыя клѣтки, которыя иногда составляютъ внутренній поясъ (наружный поясъ играетъ роль капсулы [Umhüllung] клѣтки), отъ котораго отходятъ волокна, отростки, образующіе густую сѣть, изъ которой возраждаются новыя волокна, образующія исчерченность клѣтки. Эти изслѣдованія Rohde вполне подтверждаютъ теорію F'goman'a о сѣтчатомъ строеніи протоплазмы, по крайней мѣрѣ нервной клѣтки и опровергаютъ взглядъ Лавдовскаго на независимость исчерченности (фибрилярныхъ нитей) отъ сѣтевидной структуры клѣтки.

Относительно строенія ядра нервной клѣтки существуетъ не мало воззрѣній. Въ общемъ эти воззрѣнія сводятся къ тому, что ядро состоитъ, также какъ и тѣло клѣтки, изъ хроматиновыхъ нитей, составляющихъ сѣть, въ петляхъ которой заложено безструктурное вещество. Мѣста перекрещиванія нитей являются въ видѣ зеренъ болѣе или менѣе крупныхъ (Flemming). Въ свѣжеизолированныхъ клѣткахъ ядро представляется въ видѣ пузырька, что дало поводъ Адамкевичу построить свою теорію обращенія кровяной плазмы въ субстанции клѣтки. На уплотненныхъ препаратахъ, въ особенности на препаратахъ уплотненныхъ въ сулемѣ, сѣтевидное строеніе ядра выдѣляется довольно ясно. Въ ядрѣ клѣтокъ спинного мозга различаютъ обыкновенно одно ядрышко; въ клѣткахъ головного мозга три, которыя при сложной окраскѣ различно окрашиваются, что дало поводъ приписать имъ различныя функціи (каріозомы и плазмозомы. Лавдовскій).

Кровоснабженіе играетъ выдающуюся роль. Нельзя

поэтому не упомянуть о нѣсколько новой схемѣ кровообращенія въ спинномъ мозгу, предложенной Гольдшнейдеромъ¹³⁾, съ цѣлью выяснить нѣсколько причины, почему при воспалительныхъ процессахъ въ спинномъ мозгу передніе рога сѣраго вещества являются при этомъ всегда какъ *locus minoris resistentiae*. Раньше было принято, что спинной мозгъ снабжается кровью изъ аарт: во 1-хъ *vertebralis*, во 2-хъ *intercostales et lumbales*. Отъ первой идутъ двѣ *posteriores* и 2 *anteriores*, сливающиеся ниже въ одинъ стволъ. Отъ *posteriores et anteriores* отходятъ многочисленныя горизонтальныя вѣтви, образующія густую сѣть анастомозовъ.

Отъ аа. *intercostales et lumbales* отходятъ *rami dorsi spinales*; отъ этихъ послѣднихъ *rami medullares*, которые у входа въ позвоночный каналъ раздѣляются на двѣ вѣтви, идущія въ сопровожденіи соотвѣтствующихъ корешковъ до *pia spinalis* и образуютъ съ своими аналогами противоположной стороны и съ аа. *spinal. post. et anter.* анастомозы. По этой схемѣ слѣдуетъ, что наибольшую роль играетъ а. *vertebralis*. Гольдшнейдеръ на основаніи изслѣдованій Каді придаетъ первенствующее значеніе аарт. *intercostales*. По его наблюденіямъ, *rami dorsi spinales* даютъ начало аарт. *radiculares poster. et anter.*; послѣднія на мягкой оболочкѣ располагаются горизонтально этажами, при чемъ сосѣдніе этажи соединяются анастомозами. Такимъ образомъ на задней поверхности спинного мозга образуются два *tractus arteriosi posteriores*. На передней поверхности аарт. *radiculares* сливаются съ такими же противоположной стороны и тогда уже анастомозируютъ между собою такъ, что образуется только одинъ *tractus anterior*. Соотвѣтственно этимъ тремъ *tractus* образуется сѣть мягкой оболочки, отъ которой отходятъ вѣтви: 1. периферическія, снабжающія бѣлую субстанцію и 2. болѣе значительная, входящая въ *sulcus anterior*, такъ наз. центральныя артеріи. Эти послѣднія отходятъ отъ *tractus anterior* въ горизонтальномъ направленіи до *fissura anterior* и здѣсь круто поворачиваютъ, не вѣтвясь къ пра-

вому или лѣвому переднему рогу, и, пройдя такъ до границы передняго и задняго роговъ, распадаются здѣсь на двѣ вѣтви, восходящую и нисходящую, которыя въ свою очередь распадаются на вѣтви еще болѣе мелкія. Такимъ образомъ каждая центральная артерія снабжаетъ собою извѣстный опредѣленный участокъ сѣрой субстанции передняго рога, суживающійся въ вертикальномъ направленіи вверхъ и внизъ. Задніе рога снабжаются только исключительно вѣтвями задней сѣти мягкой оболочки. Изъ этой схемы ясно видно, насколько передніе рога богаче заднихъ снабжены сосудами, почему и воспалительные процессы здѣсь, по заключенію Гольдшнейдера, должны отличаться гораздо болѣе интенсивностью.

Относительно вопроса объ измѣненіяхъ элементовъ центральной нервной системы, вызываемыхъ введеніемъ въ организмъ тѣхъ или другихъ болѣзнетворныхъ агентовъ, въ послѣднее время стали все чаще и чаще высказываться взгляды, что ганглиозные элементы на всѣ эти агенты реагируютъ сходственно. „такъ какъ общая и единственная причина этихъ измѣненій лежитъ въ разстройствѣ питанія“ (Пеккеръ) или „такъ-какъ сущность этихъ измѣненій заключается въ разстройствахъ питанія клѣточныхъ элементовъ, вслѣдствіе качественного измѣненія крови“. (Ивановскій по Пеккеру l. c.) Д-ръ Розенбахъ говорить, что при интоксикаціяхъ, „клѣтки (нервныя) подвергаются дегенеративному процессу вслѣдствіе внесенія въ организмъ вредоноснаго вліянія нарушающаго питаніе его“.

Съ другой стороны можно встрѣтить противоположные взгляды, не отрицающіе способности нервной системы давать характерныя измѣненія по крайней мѣрѣ для нѣкоторыхъ ядовъ (Collela¹⁴⁾) для сифилиса и алкоголя Randi (l. c.), Schultze (l. c.)).

Въ виду существованія такого разногласія, я счелъ необходимымъ фактически убѣдиться, насколько высказываемые взгляды основательны, почему и привожу результаты изслѣдованій, касающіяся измѣненій нервныхъ элементовъ подъ вліяніемъ нѣкоторыхъ болѣзнетворныхъ агентовъ.

Данилло¹⁵⁾ нашелъ въ спинномъ мозгу животныхъ, погибшихъ отъ отравленія фосфоромъ слѣдующія измѣненія: Пораженіе нервныхъ клѣтокъ, которое выражалось набуханіемъ и помутнѣніемъ протоплазмы, какъ тѣла клѣтки, такъ и ея отростковъ („Гипертрофическое мутное набуханіе“), при этомъ ядра хорошо окрашиваются; затѣмъ отростки укорачиваются, тѣло клѣтки принимаетъ шаровидную форму, протоплазма или слабо окрашивается, или показываетъ мучную зернистость. Дальнѣйшія измѣненія протоплазмы выражались или въ вакуолизациі ея, причемъ въ вакуолахъ встрѣчался черный пигментъ и зернистыя массы, исчезающія отъ дѣйствія спирта и эфира; или же протоплазма клѣтки принимала стекловидный гомогенный видъ, съ едва замѣтными черными зернами, причемъ тѣло клѣтки сильно уменьшалось въ объемѣ. („Коагуляціонный некрозъ и атрофія“). Наконецъ, „клѣтки представлялись кучкой зернистаго распада безъ всякаго слѣда ядра или ядрышка. Измѣненія въ бѣломъ веществѣ выражались или набуханіемъ его волокомъ (острые случаи отравленія), или полнымъ разрушеніемъ, распадомъ его, причемъ на мѣстѣ распада встрѣчались конгломераты жирнозернистыхъ тѣлъ. Какъ въ бѣломъ, такъ и въ сѣромъ веществѣ при повторныхъ отравленіяхъ замѣчались скопленія пигментныхъ массъ. Клѣтки нейроглии жирно перерождены. Измѣненіе въ сосудахъ выражалось вѣспозной гипереміей; неправильнымъ расширеніемъ просвѣта сосудовъ съ мѣшкообразнымъ выпячиваніемъ стѣнокъ. Стѣнки сосудовъ были утолщены. Численное увеличеніе ядеръ клѣтокъ эндотелія съ жировымъ перерожденіемъ ихъ. Стѣнки капилляровъ представляютъ стекловидное набуханіе (гіалиновое пере-

рожденіе). Субадвентиціальныя лимфатическія пространства расширены и заполнены плазматическимъ эксудатомъ или зернистыми массами. Бросается въ глаза большое число кровоизліяній. Данилло подводитъ всѣ найденныя измѣненія подъ тонъ диффузнаго остраго мієлита. Узембо¹⁶⁾, наблюдая измѣненія въ нервныхъ элементахъ сѣтчатки при фосфорномъ отравленіи, нашелъ кромѣ измѣненій, описанныхъ Данилло, еще сильный отекъ клѣтокъ, выразившійся въ сильномъ набуханіи ихъ, вслѣдствіе того, что „нормальныя зернышки протоплазмы какъ бы раздвинуты“ проникшимъ въ клѣтку эксудатомъ, причемъ клѣтки въ три, четыре раза превосходили нормальную величину; а также жировое перерожденіе протоплазмы: „зерна клѣтки сливались въ болѣе крупныя капли, окрашивающіяся отъ осміевоы кислоты въ темно-бурый цвѣтъ“. Нервные клѣтки и вся ткань сильно вакуолизированы, вслѣдствіе пропитыванія жидкимъ эксудатомъ. Всѣ эти измѣненія, по мнѣнію Узембо, не подходятъ ни подъ одинъ изъ типовъ воспаленія.

Kreussig⁷⁾, провѣряя работу Данилло, не нашелъ никакихъ измѣненій въ спинномъ мозгу животныхъ, погибшихъ отъ отравленія фосфоромъ. Поповъ⁸⁾, при отравленіи мышьякомъ, нашелъ въ спинномъ мозгу помутнѣніе протоплазмы нервныхъ клѣтокъ, укорачиваніе отростковъ и мелкозернистый распадъ, причемъ ядро сохранено. Другое измѣненіе клѣтокъ: протоплазма имѣетъ гомогенный видъ, отростки укорочены, ядро не видно (проясняется при дѣйствіи уксуса). Затѣмъ наблюдалось: пигментное перерожденіе (кучки черныхъ зеренъ внутри клѣтки) и сильная вакуолизациа клѣтокъ (вакуолы съ сѣтевиднымъ строеніемъ). Въ одномъ остромъ случаѣ отравленія (смерть послѣдовала черезъ 18 часовъ) при микроскопическомъ изслѣдованіи найдены: мутнозернистыя съ укороченными отростками и блѣдноокрашенныя стекловидныя клѣтки. Встрѣчались также клѣтки по виду нормальныя, но вакуолизированныя. Что касается сосудовъ, то найденныя измѣненія были анало-

гичны описаннымъ при отравленіи фосфоромъ. Въ затяжномъ случаѣ отравленія мышьякомъ Рыбалкинъ и Эрлицкій¹⁹⁾ нашли сильное уменьшеніе числа клѣтокъ. Оставшіяся клѣтки почти все утѣряли свою нормальную конфигурацію: тѣло клѣтки уменьшено, оно не болѣе ядра. Искреченность исчезла или превратилась въ желтовато-бурую зернистую массу. Число отростковъ уменьшено, или вовсе исчезло. Нѣкоторыя клѣтки вакуолизированы и содержатъ лейкоциты. Ядра также измѣнены: они или совершенно невидны или диффузно блѣдно окрашены; края ихъ изъѣдены, или все ядро представляетъ изъ себя зернистую желтобурую массу. Волокна сѣраго вещества мѣстами совершенно исчезли, осталась только нейтралгія. Измѣненіе въ сосудахъ незначительно. Измѣненіе, наблюдаемое въ клѣткахъ спинного мозга при остромъ отравленіи свинцомъ, по наблюденіямъ Попова (I. c.), то-же, что и при отравленіи мышьякомъ, только измѣненія въ сосудахъ не такъ интенсивны.

Oeller²⁰⁾ при остромъ отравленіи нашелъ, что клѣтки спинного мозга набухли, атрофированы (тѣло уменьшено, отростки истончены) и сильно вакуолизированы.

Stiglitz²¹⁾ нашелъ только исчезаніе и сильнѣйшую вакуолизацию переднихъ роговъ. Другихъ измѣненій не найдено. Въ бѣломъ веществѣ волокна переднихъ корешковъ атрофированы. Въ сосудахъ — капиллярное кровоизліяніе.

При хроническихъ отравленіяхъ свинцомъ измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ, по наблюденіямъ Монакова²²⁾, Zupkeg'a²³⁾ и Oppenheim'a²⁴⁾, состояли въ атрофіи ихъ, доходящей до полнаго исчезанія клѣтокъ. Уменьшенныя или сморщенные клѣтки окружены перицеллюлярными пространствами. Отростки нитеобразно истончены или представляютъ изъ себя зернистый распадъ. Ядра сморщены или зернисто перерождены. Волокна бѣлаго и сѣраго вещества перерождены, на мѣстѣ ихъ фиброзныя бляшки или

пучки. Разращеніе сѣти капилляровъ; стѣнки сосудовъ утолщены.

При остромъ отравленіи ртутью Поповъ (I. c.) констатировалъ въ спинномъ мозгу набуханіе клѣтокъ, вакуализацию, стекловидное и пигментное перерожденіе (черный детритъ вокругъ ядра). Отростки клѣтокъ большею частію уничтожены. Ядра, напротивъ, мало измѣнены. Волокна сѣраго и бѣлаго вещества набухли. Сосуды переполнены кровью, расширены, мѣстами экстровазаты и плазматическій эксудатъ. Въ стѣнкахъ сосудовъ замѣтно размноженіе ядеръ и жировое перерожденіе ихъ. При хроническомъ отравленіи измѣненія тѣ-же, что и при остромъ; кромѣ того уменьшеніе числа клѣтокъ въ переднихъ рогахъ и фиброзное утолщеніе стѣнокъ сосудовъ.

Чи жъ²⁵⁾ наблюдалъ измѣненіе нервныхъ элементовъ спинного мозга животныхъ при отравленіи морфіемъ, атропиномъ, азотно-кислымъ серебромъ и бромистымъ калиемъ.

Въ общемъ, измѣненія для всѣхъ этихъ ядовъ состояли въ набуханіи, помутнѣніи, мелко- и крупнозернистомъ перерожденіи клѣтокъ, причемъ отростки клѣтокъ сильно укорочены. Другой видъ измѣненія представляли увеличенныя гомогенныя блѣдноокрашенныя клѣтки, лишенныя совершенно отростковъ. Третій видъ измѣненія состоялъ въ разрѣженіи протоплазмы, „rarefatio“, родъ особой „атрофіи клѣтки“, выражающейся въ томъ, что „сѣть необычайно тонкихъ волоконцевъ дѣлается все рѣже, количество мелкозернистой массы уменьшается, и отъ блѣдной клѣтки остается пустое пространство“. Ядра клѣтокъ во всѣхъ случаяхъ отравленія были, сохранены, но представляли изъ себя въ нѣкоторыхъ случаяхъ „характерныя измѣненія“; такъ, при отравленіи морфіемъ и атропиномъ ядро представлялось въ видѣ диска, наполненнаго крупными зернами, причемъ ядрышка нельзя было видѣть. Характернымъ измѣненіемъ для отравленія азот-

но - кислымъ серебромъ было болѣе сильныя вакуолизации (иногда въ клѣткахъ замѣчалось болѣе десяти вакуоль). Сѣрое вещество во всѣхъ случаяхъ представляло мѣстами зернистый распадъ и инфильтрацію плазматическимъ эксудатомъ. Въ бѣломъ веществѣ значительныхъ измѣненій не было. Въ сосудахъ измѣненія состояли въ гипереміи; въ стѣнкахъ сосудовъ замѣтно размноженіе и набуханіе ядеръ, жировое перерожденіе ихъ, затѣмъ экстровазаты и плазматическій эксудатъ.

В. Аѳанасьевъ²⁶⁾, изслѣдуя головной и спинной мозгъ животныхъ, погибшихъ отъ отравленія хлорноватисто-кислымъ калиемъ, нашелъ нервныя клѣтки мутно-зернистыми, съ неясными границами и крупнозернистыми ядрами. Въ спинномъ мозгу въ клѣткахъ сѣраго вещества крупная зернистость и вакуолы въ протоплазмѣ, неясность контуровъ зернистости самыхъ ядеръ; протоплазма большинства клѣтокъ имѣетъ гялиновый блескъ; измѣненныя клѣтки находятся глакнымъ образомъ въ переднихъ рогахъ сѣраго вещества. Стѣнки сосудовъ мало измѣнены; въ периваскулярныхъ пространствахъ ничего особеннаго не замѣчается; въ сосудахъ измѣненные кровяные шарики.

Ритмо²⁷⁾ и Коріандеръ²⁸⁾ при отравленіи животныхъ іодоформъ нашли въ спинномъ мозгу перерожденные нервныя клѣтки переднихъ роговъ. Перерожденіе выражалось въ уменьшеніи объема и измѣненіи формы клѣтки; клѣтки приняли закругленную форму, лишенную отростковъ. Нѣкоторыя клѣтки были разрушены. Коріандеръ наблюдалъ кромѣ того периферическую вакуолизацию. Ядра клѣтокъ были неясно выражены. Въ бѣломъ и сѣромъ веществѣ „грануляціонные элементы“. Въ сосудистой системѣ — гиперемія. По мнѣнію Ритмо описанныя измѣненія подходятъ къ типу *Poliomyelitis anterior*.

Ньюигъ²⁹⁾ при отравленіи сульфоналомъ нашелъ гя-

линовое перерожденіе нервныхъ клѣтокъ переднихъ роговъ. „такъ что каріо- и цитоплазму нельзя было отличить“.

Корсунскій³¹⁾ при отравленіи животныхъ анилиномъ нашелъ клѣтки центральной нервной системы мутно-набухшими съ неясно выраженнымъ ядромъ и незначительное капиллярное кровоизліяніе.

Хардинъ³¹⁾, изслѣдуя мозгъ собакъ, погибшихъ отъ отравленія окисью углерода, нашелъ клѣтки мутнонабухшими, блѣдноокрашенными съ распавшимися отростками и съ зернистоперерожденнымъ ядромъ. Иногда клѣтки „густо“ окрашивались карминомъ, но были изрыты вакуолами, или же клѣтки представлялись въ видѣ неправильныхъ обломковъ, причемъ ядра совершенно пропадали. Въ сѣромъ и бѣломъ веществѣ набуханіе волоконъ и инфильтрація бѣлыми шариками. Въ сосудахъ: эксудатъ, лимфoidalныя тѣла, мелкія кровоизліянія; жировое перерожденіе ядеръ стѣнокъ сосудовъ. По мнѣнію автора, описанныя измѣненія представляютъ дегенеративныя явленія, перешедшія въ воспалительный процессъ.

По изслѣдованіямъ Занчевскаго³²⁾, кокантъ при остромъ отравленіи вызываетъ мутное набуханіе и измѣненіе формъ нервныхъ клѣтокъ съ сохраненіемъ ядра. Въ клѣткахъ съ разрушенными отростками наблюдается периферическая вакуолизация. Бѣлое вещество нормально. Измѣненія въ сосудахъ: расширеніе периваскулярныхъ пространствъ и незначительныя капиллярныя кровоизліянія. При хроническомъ отравленіи измѣненія въ клѣткахъ тѣже, только болѣе интенсивныя. Сильнѣе выраженная периферическая вакуолизация. „Стекловидное перерожденіе“ (блѣдное окрашивание протоплазмы и яркое окрашиваніе ядра. Сморщиваніе клѣтокъ, образованіе перичеллюлярныхъ пространствъ. Полнаго распада клѣтокъ не было, и ядро во всѣхъ клѣткахъ было видно довольно ясно. Въ кровеносной системѣ; гиперемія и незначительныя кровоизліянія. Варикозное расширеніе венъ. Размноженіе ядеръ въ стѣн-

кахъ сосудовъ. Скопленіе лимфоидныхъ тѣлъ въ периваскулярныхъ пространствахъ, мѣстами гіалиновое перерожденіе капилляровъ. Распространеніе дегенеративнаго процесса было не диффузно, а въ видѣ фокусовъ.

Исслѣдованія Ковнацкаго³⁴⁾ относительно кокаина подтвердили измѣненія, найденныя Занчевскимъ, только Ковнацкій подводитъ ихъ подъ типъ воспалительныхъ (хроническій перенхиматозный міэлитъ), а не дегенеративныхъ процессовъ.

Rándi³³⁾, примѣняя методъ окраски Nilsli, нашелъ для каждаго изслѣдованнаго имъ яда характерныя измѣненія въ нервныхъ элементахъ спинного мозга. Такъ, при хроническомъ отравленіи кокаиномъ (24 дня) наблюдался зернистый распадъ хроматина, причемъ смѣшенія его съ параплазмой не происходило. „Характерно было набуханіе и поблѣдненіе клѣтки, что при окраскѣ карминомъ выступало еще яснѣе. Ядро и ядрышко были сморщены. Края распавшихся клѣтокъ были рѣзко обломаны (starr u. abgebrochen). Характерны были измѣненія въ бѣлой субстанции. Осевые цилиндры или сморщены и сильно окрашиваются карминомъ, или представляютъ зернистый распадъ, сливающийся съ міэлиновой обкладкой. Въ другихъ осевыхъ волокнахъ (Axenfaden) замѣтна сильнѣйшая гипертрофія (волоконца въ 4—5 разъ толще нормальныхъ). По периферіи спинного мозга бросается въ глаза отсутствіе міэлиновыхъ нервныхъ волоконъ. Пораженіе носило диффузный характеръ“.

Измѣненія при отравленіи бромистымъ натромъ: Зернистый распадъ хроматина. Зерна постепенно оставляютъ свое мѣстоположеніе. Форма клѣтокъ мало измѣнена. При дальнѣйшихъ измѣненіяхъ хроматинъ принимаетъ угловатую форму (ist eckig) и застываетъ въ куски съ блестящей поверхностью; такія клѣтки обыкновенно немного сморщены. Третьему типу измѣненій соответствовали клѣтки съ фиброзной атрофіей (Sclerotische Atrophie), гдѣ параплазма и ядро были ярко окрашены. Весьма характерно было превращеніе яд-

рышка въ блѣдный пузырекъ, значительно превосходившій по величинѣ нормальное ядрышко. Осевые цилиндры представляются неправильно извитыми или зернисто перерожденными и мѣстами разорваны. Задніе пучки перерождены. Мѣстами попадаются гнѣзда размягченія.

При отравленіи никотиномъ (36 дней) микроскопическое изслѣдованіе показало, что гангліозныя клѣтки нервной системы интенсивно окрашены, т. е. „фиброзно атрофированы“. Нервные волокна въ высокой стѣни перерождены, сморщены или гипертрофированы или вовсе исчезаютъ изъ міэлиновой обкладки.

Наиболѣе рѣзко бросаются въ глаза измѣненія заднихъ столбовъ спинного мозга, состоящія въ полной ихъ дегенерации: истонченіе и слабое окрашиваніе.

Измѣненія при отравленіи антипириномъ: Клѣтки въ высокой степени набухли. Тѣло клѣтки окрашивается диффузно въ грязный цвѣтъ. Хроматинъ распадается на мельчайшія зернышки и смѣшивается или сплавляется съ параплазмой. Въ тѣлѣ клѣтки попадаютъ пространства съ ясно очерченными границами и съ гомогеннымъ содержаниемъ. Въ пространствахъ этихъ, преимущественно по краямъ, встрѣчаются кучки ярко окрашенныхъ зеренъ. Характерно для антипирина — гипертрофія осевыхъ цилиндровъ безъ измѣненія міэлиновой обкладки.

„Эксперименты Rándi показываютъ, что при различныхъ хроническихъ отравленіяхъ нервная система претерпѣваетъ сильныя анатомическія измѣненія, которыя для различныхъ средствъ различны“.

Измѣненія при отравленіи алкоголемъ, по наблюденіямъ Чижова³⁵⁾ и Якимова³⁶⁾, состояли въ мутномъ набуханіи клѣтокъ спинного и головного мозга, причемъ протоплазма теряла свое зернистое строеніе, а отростки были плохо видны. Затѣмъ замѣчалось образованіе вакуоль большей частью въ периферіи клѣтокъ. Ядро и ядрышки были плохо видны. Кромѣ того Якимовъ наблюдалъ расщепленіе протоплазмы

на отдѣльные сегменты. Чи жъ при своихъ опытахъ наблюдалъ точечныя кровоизліянія. Якимовъ наблюдалъ только гиперемію, эксудатъ и, какъ исключеніе, выходъ лейкоцитовъ. По наблюденіямъ Якимова, измѣненія всего рѣзче были выражены въ спинномъ мозгу.

В. Аѳанасьевъ³⁷⁾, изслѣдуя головной мозгъ животныхъ, погибшихъ при повторномъ отравленіи алкоголемъ, нашелъ, при уплотненіи мозговой субстанции въ флемминговой жидкости, чего не дѣлали предыдущіе авторы, жировое перерожденіе преимущественно пирамидальныхъ клѣтокъ. Протоплазма такихъ клѣтокъ кажется мутноватой, какъ бы восковидной и пронизанной бѣлымъ или меньшимъ количествомъ мельчайшихъ черныхъ зернышекъ. Во многихъ клѣткахъ ядра чуть замѣтны, едва окрашиваются, а иногда представляются вполне распавшимися. При сильныхъ степеняхъ отравленія жировыя зернышки наблюдаются только на периферіи клѣтки, изъ чего можно заключить, что процессъ перерожденія идетъ отъ периферіи къ центру. Кромѣ жирового наблюдалось также и зернистое перерожденіе клѣтокъ. Измѣненія въ сосудахъ: жировая инфильтрація стѣнокъ, расширеніе периваскулярныхъ пространствъ, наполненныхъ лимфой (застой лимфы) или эксудатомъ. Въ просвѣтѣ мозговыхъ сосудовъ и въ периваскулярныхъ пространствахъ замѣтны жировыя зерна. Кровоизліяній не было. Измѣненія эти, по мнѣнію автора, представляютъ собою явленія простой дегенеративной формы перерожденія клѣтокъ безъ воспалительныхъ измѣненій въ ткани.

А. Westphal³⁸⁾, изслѣдуя спинной мозгъ и периферическіе нервы хроническаго алкоголика, умершаго при явленіяхъ слабости сердца (жировое перерожденіе миокарда), нашелъ „качественное и количественное измѣненіе“ нервныхъ клѣтокъ въ элементахъ переднихъ роговъ. Качественныя измѣненія клѣтокъ выражались въ шарообразномъ или пуговчатомъ ихъ видѣ, въ потерѣ или неправильномъ

образованіи отростковъ. Въ наиболѣе пораженныхъ клѣткахъ ядра и ядрышки незамѣтны. Тѣло нѣкоторыхъ клѣтокъ показывало особенную „сѣтеобразную структуру съ образованіемъ вакуоль“. Нѣкоторыя клѣтки были раздуты въ видѣ пузыря. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ клѣтки лежатъ въ огромныхъ „перичеселлюлярныхъ лимфатическихъ пространствахъ“, причемъ клѣтки измѣнены вышеописаннымъ образомъ. Передніе и задніе корешки, какъ внутри, такъ и внѣ мозговой субстанции — нормальны; периферическіе нервы поражены дегенеративнымъ процессомъ. Сосуды спинного мозга не измѣнены. По мнѣнію автора, измѣненія въ спинномъ мозгу можно подвести подъ типъ *poliomyelitis anterior chronica*.

Поповъ Л.³⁹⁾ изслѣдовалъ головной мозгъ животныхъ, отравленныхъ хлороформомъ. Клѣтки оказались мутны и увеличены въ объемѣ, кромѣ того въ перичеселлюлярныхъ пространствахъ и въ самыхъ клѣткахъ оказались „свободныя тѣла“.

Виноградовъ⁴⁰⁾ изслѣдовалъ сердечныя узлы умершихъ отъ хлороформнаго наркоза, сравнилъ измѣненія, найденныя здѣсь, съ измѣненіями, замѣченными въ сердечныхъ узлахъ лягушекъ, подвергнутыхъ непосредственному дѣйствію паровъ хлороформа, а также съ измѣненіями, полученными въ нервныхъ клѣткахъ спинного мозга животныхъ, погибшихъ отъ повторнаго отравленія хлороформомъ. Измѣненія во всѣхъ случаяхъ были тождественны и состояли главнымъ образомъ въ зернистомъ перерожденіи и мутномъ набуханіи клѣтокъ и въ сморщиваніи ядра ихъ. Сравнивая эти измѣненія съ измѣненіями, найденными въ сердечныхъ узлахъ умершихъ отъ другихъ патологическихъ процессовъ: отъ отравленія синеродистымъ калиемъ, отъ эндо- и перикардита, отъ асфиксіи при повѣшеніи, отъ тифа, отъ чахотки, отъ крупознаго воспаленія и т. д., авторъ говорить: „при всѣхъ изслѣдованныхъ мною патологическихъ условіяхъ получаютъ бѣльшія или меньшія измѣненія въ

сердечныхъ узлахъ, но эти измѣненія представляли нѣкоторыя отличія отъ найденныхъ при отравленіи хлороформомъ“.

Л. Поповъ³⁹⁾, изслѣдуя головной мозгъ при брюшномъ и пятнистомъ тифѣ, нашелъ сильнѣйшую инфильтрацію мозговой субстанции лимфоидными тѣлами“. Лимфоидныя или „блуждающія тѣла“ проникали не только въ перичеллюлярныя пространства, но даже въ самое тѣло нервной клѣтки, причемъ въ клѣткѣ замѣчались прогрессивныя измѣненія, — дѣленіе ядра. Проникновеніе блуждающихъ тѣлъ въ нервныя клѣтки Поповъ объясняетъ отчасти активными сократительными движеніями этихъ послѣднихъ. Измѣненія эти представляютъ, по автору, воспалительный процессъ.

Любимовъ⁴¹⁾ при возвратномъ тифѣ нашелъ въ головномъ и спинномъ мозгу измѣненія первыхъ элементовъ, состоящія въ мутномъ набуханіи и зернистомъ перерожденіи нервныхъ клѣтокъ, причемъ ядра ясно были выражены. Нѣкоторыя клѣтки представляли крупнозернистый распадъ или комки протоплазмы безъ всякихъ признаковъ ядра. Въ спинномъ мозгу измѣненія были менѣе интенсивны, но болѣе разнообразны; кромѣ бѣлого и жирового перерожденія наблюдалось пигментное и гіалиновое перерожденіе. Попадались клѣтки съ „утолщенными и укороченными отростками“ или съ однородной блестящей протоплазмой съ неясно различимымъ ядромъ. Какъ въ головномъ, такъ и въ спинномъ мозгу усиленная инфильтрація бѣлыми кровяными шариками. Расщепленные препараты показали, что бѣлые кровяные шарики проникали въ самую протоплазму клѣтокъ. Въ бѣломъ веществѣ измѣненій не наблюдалось.

Любимовъ⁴³⁾, изслѣдуя нервную систему умершихъ отъ холеры, нашелъ нервныя клѣтки какъ головного, такъ и спинного мозга набухшими съ неясными очертаніями, слабовыраженными отростками. Протоплазма клѣтокъ слабо окрашивается карминомъ. Ядро и

ядрышки сохранены. Въ болѣе измѣненныхъ клѣткахъ протоплазма дѣлается сперва зернистой, затѣмъ зернистость мѣстами исчезаетъ и образуются пустоты (вакуолы). Отростки совершенно исчезаютъ, дольше другихъ остается осевоцилиндрическій отростокъ. Попадаются клѣтки съ громадными вакуолами. Почти въ каждой клѣткѣ можно встрѣтить бѣлыя тѣльца различной формы. Бѣлая субстанція содержитъ большое число такихъ же тѣлецъ. Сосуды, въ особенности мозговой коры, переполнены кровяными шариками, стѣнки зернисты. Околососудистыя пространства расширены. Бѣлые шарики увеличены въ объемѣ и рѣзко окрашиваются; форма ихъ часто измѣнена.

По наблюденіямъ Попова (l. c.), клѣтки головного мозга при холерѣ лишены отростковъ, протоплазма мелкозерниста, съ краевъ подверглась распаду. Ядра безпорядочно крупнозернисты, при окраскѣ по методу Гауля они принимаютъ малиновый цвѣтъ. Въ спинномъ мозгу измѣненія „иного рода“; характерной чертой здѣсь служить переполненіе клѣтокъ желтовато-бурымъ пигментомъ, который иногда совершенно закрываетъ ядро. Тѣло клѣтокъ большею частію безъ отростковъ шаровидной набухшей формы. Въ тѣлѣ клѣтокъ и въ перичеллюлярныхъ пространствахъ попадаютъ круглыя тѣльца. Вакуолизация клѣтокъ незначительна. Наиболѣе интересны распадающіяся и пигментно перерождающіяся клѣтки, какъ въ спинномъ, такъ и въ головномъ мозгу. Клѣтки эти перѣдко заключали въ себѣ два рядомъ лежащія, вполне развитыя ядра. Бѣлое вещество переполнено „свободными круглыми тѣльцами различной величины и окраски“. Осевые цилиндры мѣстами гипертрофированы. Болѣе крупные сосуды содержатъ мало красныхъ кровяныхъ шариковъ. Въ капиллярахъ — гиперемія. Просвѣтъ сосудовъ часто закупоренъ экссудатомъ и увеличенными бѣлыми тѣльцами.

Тувимъ⁴⁴⁾ обратилъ главное вниманіе на измѣненіе ядеръ нервныхъ клѣтокъ спинного мозга при холерѣ. Из-

мѣненія эти онъ характеризуетъ такъ: Ядра „сморщенные“, сильно окрашиваются красками, сильно зернисты, края неровны, какъ-бы покрыты шипами, ядрышка не видно. Другой видъ измѣненія ядра: ядрышка нѣтъ, оболочка сморщена, но красится слабѣе. Третій видъ измѣненія: ядро съ вакуолами. И наконецъ, четвертый видъ измѣненія: зернистый распадъ ядра, вмѣсто ядра кучка зеренъ. Протоплазма клѣтокъ являлась мутной, набухшей, съ увеличеннымъ количествомъ пигмента. Наконецъ попадались клѣтки безъ отростковъ, „безъ слѣда зернистости“: „коагуляционный некрозъ клѣтокъ“. Перипеллюлярныя пространства въ нѣкоторыхъ случаяхъ увеличены и въ нихъ помѣщаются лейкоциты. Бѣлое вещество содержитъ увеличенное число лейкоцитовъ. Осевого цилиндра въ нѣкоторыхъ случаяхъ гипертрофированъ. Въ капиллярахъ гіалиновое перерожденіе стѣнокъ. Въ переднихъ рогахъ кровоизліянія. Хотя Тувимъ и находитъ, что замѣченныя имъ измѣненія рѣзко расходятся съ измѣненіями, описанными Поповымъ, но изъ только что приведенныхъ выдержекъ этого не видно. Характернымъ и существеннымъ измѣненіемъ при холерѣ, по мнѣнію Тувима, является дѣленіе ядеръ въ нервныхъ клѣткахъ, о которомъ упоминалъ не разъ Ивановскій. Тувимъ, указывая, что нѣчто подобное дѣленію ядеръ онъ самъ наблюдалъ на своихъ препаратахъ, ничуть не упоминаетъ, что это явленіе было замѣчено и подробно описано Поповымъ.

Изъ ядовъ мiasmатическаго происхожденія, вызывающихъ болѣзненные явленія въ нервной системѣ, въ патолого-анатомическомъ отношеніи наиболѣе изслѣдованъ ядъ, вызывающій своеобразный симптомокомплексъ, извѣстный подъ именемъ бери-бери.

Чоловскій⁴⁵⁾, изслѣдуя нервную систему умершихъ отъ зараженія ядомъ бери-бери, нашелъ, что сильнѣе всего ядъ поражаетъ элементы спинного мозга и въ особенности въ поясничномъ утолщеніи. „Въ области этой измѣненія не ограничиваются только уменьшеніемъ нервныхъ элементовъ,

но касаются и болѣе существенныхъ сторонъ“. Форма клѣтокъ здѣсь сильно измѣнена, она сдѣлалась неправильно округленной; края клѣтокъ изъѣдены, протоплазма зернисто-набухшая, пропитана пигментными зернами. Ядра и отростки отсутствуютъ. Измѣненія эти касались болѣе клѣтокъ передняго рога и были не особенно часты, но за то часто наблюдалось уменьшеніе числа клѣтокъ (хроническое страданіе). Сосуды измѣнены мало: небольшое помутнѣніе клѣтокъ эндотелія и утолщеніе адвентиціи. Дегенеративный процессъ въ периферическихъ нервахъ.

Поповъ⁴⁶⁾, изслѣдуя нервную систему погибшаго отъ укушенія бѣшенымъ животнымъ, нашелъ наиболѣе сильное измѣненіе въ нервныхъ элементахъ, выразившееся въ пигментномъ перерожденіи ихъ. „Въ нервныхъ клѣткахъ центральной нервной системы мы видимъ повсюду однообразныя измѣненія, но различныя по своей интенсивности. Эти измѣненія касались какъ протоплазмы, такъ и ядра. Въ протоплазмѣ мы всегда встрѣчали накопленіе желто-бураго пигмента, который то занималъ одинъ изъ полюсовъ клѣтки, то сплошной массой окружалъ ядро, оставляя свободнымъ лишь периферическій слой протоплазмы, или же зерна пигмента выполняли все тѣло, которое въ такихъ случаяхъ принимало округлую форму и представлялось лишеннымъ отростковъ; ядро и ядрышко въ немъ нельзя уже было различать. Рядомъ съ подобными клѣтками замѣчались группы пигментныхъ зеренъ, только по своимъ очертаніямъ напоминавшія клѣтки. „Ясно, что мы имѣли здѣсь дѣло съ пигментной атрофіей нервныхъ клѣтокъ ведущей къ полному ихъ уничтоженію“. Измѣненію подвергалось также и ядро, именно сморщиваніе его или зернистый распадъ, уничтожавшій также и ядрышко. Въ бѣломъ веществѣ гипертрофія осевыхъ цилиндровъ и распадъ мѣлина. Измѣненія сосудовъ вполне тождественны съ измѣненіями, описанными много разъ другими авторами: измѣненія состояли въ переполненіи сосудовъ кровяными

тѣльцами, въ появленіи массъ плазматическаго эксудата, въ выходѣ форменныхъ элементовъ крови, инфильтрировавшихся какъ самыя стѣнки сосудовъ, такъ и мозговую ткань. Измѣненія сосредотачивались въ переднихъ рогахъ спинного мозга и въ двигательныхъ клѣткахъ продолговатаго и головного. По мнѣнію автора, измѣненія эти представляютъ острый воспалительный процессъ.

Какъ примѣръ измѣненія центральной нервной системы при отравленіи ядами „эндогеннаго происхожденія“ я привожу изслѣдованія Роговича⁴⁷⁾, Автократова⁴⁸⁾ и Withwell⁴⁹⁾. Авторы эти, изслѣдуя нервную систему животныхъ, у которыхъ при жизни была вырѣзана щитовидная железа, нашли сѣрое вещество спинного мозга пропитаннымъ эксудатомъ и помутнѣвшимъ. Клѣтки преимущественно переднихъ роговъ являются набухшими, помутнѣвшими съ неясными контурами, какъ бы расплывшимися. Ядра при этомъ слабо окрашиваются. Много клѣтокъ вакуолизированныхъ какъ въ периферіи, такъ и въ центрѣ. Бѣлое вещество не измѣнено; сосуды и капилляры переполнены кровью; мѣстами кровоизліяніе и эксудатъ. По изслѣдованію Автократова, измѣненія наиболѣе рельефно выступаютъ въ спинномъ мозгу; по Роговичу въ головномъ.

Интересны по своей оригинальности измѣненія найденныя Nerglich'омъ⁵⁰⁾ въ клѣткахъ головного мозга женщины, умершей отъ травматическаго головного столбняка. Измѣненія сосредоточивались въ ядрахъ лицевого нерва и въ двигательныхъ ядрахъ тройничною (при жизни наблюдались параличъ лѣвой половины лица, контрактура правой половины и жевательныхъ мышцъ). Измѣненія состояли въ сильнѣйшей вакуолизациі нервныхъ клѣтокъ. Вакуолизациа была настолько сильна, что не пораженныхъ клѣтокъ почти не встрѣчалось. Число вакуолей въ нѣкоторыхъ клѣткахъ доходило до 20. Другихъ измѣненій не наблюдалось.

Для полноты картины измѣненія въ нервныхъ элементахъ центральной системы подъ вліяніемъ различныхъ

болѣзнетворныхъ агентовъ не безынтересно будетъ привести измѣненія, вызванныя непрямымъ воздѣйствіемъ яда, а отраженнымъ путемъ.

„Извѣстно, что заболѣванія даже самой отдаленной части организма такъ или иначе отражаются на нервной системѣ“ (Подвысоцкий⁵¹⁾; какими видимыми измѣненіями выражается это отраженіе, вотъ вопросъ, рѣшенію котораго посвящены ниже приводимыя работы Анфимова⁵²⁾ и Садовскаго⁵³⁾.

Анфимовъ, покрывая кожу животныхъ лакомъ, прекращалъ такимъ образомъ кожное дыханіе, вслѣдствіе чего получалось сильнѣйшее непрерывное раздраженіе периферическихъ окончаній нервовъ, передающееся въ первые центры. Животныя умирали довольно скоро при явленіяхъ клоническихъ судорогъ, сильнаго паденія T^0 и полнѣйшей простраціи. Измѣненія, найденныя въ нервныхъ центрахъ, состояли въ слѣдующемъ: 1) Больная часть клѣтокъ была сильно вакуолизирована. Вакуолизациа была какъ периферическая, такъ и центральная. Въ вакуолахъ наблюдалась нѣжная сѣть („остатокъ протоплазмы послѣ резорбированія пареплазмы“). Отъ вакуолизированныхъ клѣтокъ оставалась только небольшая часть протоплазмы. Въ вакуолизированныхъ клѣткахъ оставшаяся протоплазма, ядро и ядрышко оставались совершенно нормальными. 2) Другая форма измѣненій: тѣло клѣтки — набухшее, гомогенно, отростки отсутствуютъ иногда, ядро и ядрышко невидны. 3) Клѣтки — блѣдноокрашенныя съ гомогенной, разрушенной на периферіи, протоплазмой („такоія клѣтки“). Сѣрое вещество пропитано „тканевыми соками почему имѣетъ неясный набухшій колоритъ“. Бѣлое вещество нормально. Мелкіе кровеносные сосуды и капилляры растянуты и переполнены кровью. Обильные экстравазаты и плазматическій эксудатъ. По мнѣнію автора, измѣненія эти представляютъ дегенеративный процессъ.

Садовскій (I. c.) изслѣдовалъ вліяніе периферическаго

раздраженія стволонъ сѣдалищнаго, блуждающаго и большого ушнаго нервовъ на соотвѣтствующіе нервныя узлы. Измѣненія наблюдались слѣдующія: „прежде всего обращаетъ на себя вниманіе присутствіе вакуоль въ клѣткѣ; протоплазма нормальна, ядро и ядрышко сохранены, но возлѣ ядра располагается пузырекъ совершенно пустой съ просвѣчивающейся протоплазмой снизу. Встрѣчается и такое видоизмѣненіе клѣтки: капсула на одну треть пуста, остальные двѣ трети заняты едва замѣтно окрашенною массою, въ высшей степени порозною, какъ бы усѣянной мелкими пузырьками или порами; пузырьки эти сидятъ довольно плотно другъ возлѣ друга и вполнѣ напоминаютъ въ миниатюрѣ описанную вакуолу. Вся картина производитъ впечатлѣніе какъ-бы происшедшаго разрѣженія и всасыванія вещества клѣтки“. Другое измѣненіе: интенсивно окрашенные клѣтки съ гомогенной протоплазмой съ серповидными уступами на поверхности; периферія клѣтки кажется стекловидной какъ и перемычки, идущія къ капсулѣ (коагуляціонный некрозъ). Ядра въ нѣкоторыхъ клѣткахъ, интенсивно окрашенныхъ, иногда пропадаютъ или являются сильнооблестящими на подобіе ядрышка, при чемъ фигура ядра вытянута. Иногда кажется, какъ будто ядро отдѣлено свободнымъ промежуткомъ отъ остальной протоплазмы. Въ вакуолизированныхъ клѣткахъ ядро иногда представляетъ зернистый распадъ. Капсула клѣтокъ утолщена, объемъ и число ядеръ эндотелія увеличены. Межклеточная ткань инфильтрирована круглыми тѣлами. Сосуды не всегда переполнены кровью. По мнѣнію автора, типъ измѣненій тотъ-же, что и у Анфимова (l. c.)

Къ вопросу о вліяніи периферическихъ раздраженій на нервныя элементы относятся также изслѣдованія Vas'a⁵³⁾, Корибуть-Дашкевича¹²⁶⁾ и Hodge⁵⁴⁾. Vas изучалъ главнымъ образомъ состояніе хроматиновой субстанции (Chromatinfaden) въ зависимости отъ возраста и отъ внѣшнихъ раздраженій. Объектомъ изслѣдованія были спинные узлы

человѣка, лошади и собаки. На основаніи этихъ изслѣдованій Vas приходитъ къ слѣдующему заключенію.

Клѣточный хроматинъ у человѣка развивается на 7-мъ мѣсяцѣ; хроматинъ взрослога человѣка ничѣмъ не отличается отъ хроматина животныхъ, по крайней мѣрѣ лошади и собаки. Въ старости хроматинъ начинаетъ разрушаться. Разрушеніе начинается такъ: первая стадія разрушенія — мелкозернистый распадъ хроматина, вторая — гомогенный видъ тѣла клѣтки, третій — превращеніе клѣтки въ безформенную массу, четвертый — распадъ клѣтки на безформенныя глыбки.

Hodge (l. c.) нѣсколько иначе описываетъ вліяніе старости на клѣтку. По его наблюденіямъ, ядро клѣтки сморщивается и слабо окрашивается. Протоплазма клѣтки пронизывается вакуолами. Такой-же видъ принимаетъ протоплазма „усталыхъ клѣтокъ“, только ядро хорошо воспринимаетъ окраску. Нѣсколько схожія измѣненія найдены были Костюринымъ⁵⁵⁾ и Бѣляковымъ⁵⁶⁾ въ клѣткахъ мозговой коры стариковъ при старческомъ слабоуміи. Протоплазма клѣтокъ потеряла свою исчерченность и наполнена желтоватобурнымъ пигментомъ. Тѣло клѣтокъ представляется порознымъ, какъ бы разрѣженнымъ. По краямъ клѣтки потеря вещества. Пирамидальныя клѣтки принимаютъ круглую форму, а въ иныхъ случаяхъ распадаются на неправильныя комки. Перицеллюлярныя пространства сильно увеличены. Разрушеніе ядра наступаетъ слишкомъ поздно.

При раздраженіи клѣтокъ симпатическаго узла Vas (l. c.) наблюдалъ отклоненіе ядра къ периферіи и разжиженіе хроматина, начинающееся вокругъ ядра и распространяющееся постепенно къ периферіи клѣтки. Hodge (l. c.) при болѣе продолжительномъ дѣйствіи (5 час.) слабого индуктивнаго тока замѣтилъ, что ядро уменьшается въ объемѣ, сморщивается, его сѣть становится болѣе зернистой и окрашивается сильнѣй. Клѣточная протоплазма сморщивается, окрашивается хуже и покрывается вакуолами. Перицеллюлярныя пространства увеличиваются.

Въ только что приведенныхъ работахъ дѣло касалось дѣйствія ядовъ или вообще раздражителей спеціально на нервную систему. Произошли-ли описываемыя въ этихъ работахъ измѣненія нервныхъ элементовъ непосредственно отъ дѣйствія болѣзнетворнаго начала, или явились результатомъ нарушенія питанія во всемъ организмѣ — это еще составляетъ вопросъ, подлежащій разясненію; но существуютъ измѣненія въ нервной системѣ, вызванныя несомнѣнно нарушеніемъ питанія въ организмѣ, какъ напримѣръ, измѣненія при голоданіи, анеміи, гипереміи и такъ далѣе. Не безынтересно привести для сравненія работы, посвященные изученію измѣненій такого рода.

Маньковскій⁵⁷⁾, Поповъ (І. с.), Розенбахъ⁵⁸⁾, и Давнаровичъ⁵⁹⁾ изслѣдовали нервную систему животныхъ, подвергнутыхъ искусственному голоданію. Въ описаніи и объясненіи найденныхъ измѣненій авторы не совсѣмъ сходятся между собою.

Маньковскій нашелъ въ головномъ и спинномъ мозгу погибшихъ отъ голоданія атрофію клѣтокъ, выражающуюся въ сморщиваніи клѣтокъ; вакуолизацию чаще периферическую, рѣже центральную. Вакуолизация при нормальной протоплазмѣ доходила до полного уничтоженія клѣтки. Какъ при атрофіи, такъ и при вакуолизациі перипеллюлярныя пространства были увеличены на счетъ клѣтки. Измѣненія формы клѣтки: „укорачиваніе отростковъ, шарообразный видъ клѣтки съ зазубренными краями“. Протоплазма клѣтки кажется набухшей или крупнозернистою; ядра даже въ повидимому нормальныхъ клѣткахъ подверглись измѣненію, они кажутся гомогенными или зернистыми и сморщенными, или представляютъ зернистый распадъ; въ образовавшихся пустотахъ клѣтокъ, вслѣдствіе сморщиванія или вакуолизации, попадались лимфоидныя тѣла. Нервные волокна и сосуды казались почти неизмѣненными; наблюдалось иногда набуханіе и пролиферація ядеръ эндотелія. Въ нейроглии замѣчалось присутствіе гіалиновыхъ глыбокъ

и увеличенное количество лимфоидныхъ тѣлъ. Поповъ (І. с.) въ спинномъ мозгу собаки, погибшей отъ голода, нашелъ сосуды, особенно вены небольшого калибра, наполненными кровяными шариками. Стѣнки сосудовъ не представляютъ гипертрофіи или гиперплазіи ядеръ; онѣ не утолщены, но мѣстами покрыты мелкозернистымъ распадомъ; эксудата нѣтъ и только мѣстами встрѣчается кровоизліяніе небольшой величины. Нервные клѣтки всѣ измѣнены. Вакуолизация клѣтокъ доходила до полного уничтоженія ихъ; попадались клѣтки пигментно перерожденные съ ядромъ, или безъ ядра; мутнонабухшихъ клѣтокъ не было, основная ткань сѣраго вещества превращена въ безструктурную однородную массу, интенсивно окрашенную карминомъ; въ бѣломъ веществѣ волокна атрофированы.

Розенбахъ (І. с.) въ описаніи патологическихъ измѣненій указываетъ на различіе измѣненій, полученныхъ при его опытахъ и опытахъ Маньковского и Попова. Такъ Розенбахъ говоритъ, что онъ вовсе не встрѣчалъ на своихъ препаратахъ пигментно перерожденныхъ клѣтокъ и превращенія основной ткани сѣраго вещества въ безструктурную массу, о чемъ упоминаетъ Поповъ; между тѣмъ какъ плазматическаго эксудата у него (Попова) не оказалось“. Розенбахъ-же подробно описываетъ картину плазматическаго эксудата въ сѣромъ веществѣ спинного мозга: „этотъ патологическій продуктъ представляется сплошной, безструктурной стекловидной массой, не рѣдко пропитанной вакуолами, интенсивно окрашивающейся карминомъ, которая вѣдрана въ нервную ткань“. Не есть-ли этотъ патологическій продуктъ явленіе тождественное съ явленіемъ превращенія основной ткани сѣраго вещества въ „безструктурную однородную массу, интенсивно окрашенную карминомъ“, которое встрѣтилъ Поповъ на своихъ препаратахъ; такъ что здѣсь особеннаго разногласія нѣтъ. Бѣльшее разногласіе замѣчается въ описаніи измѣненій клѣточныхъ элементовъ. Такъ у Попова вовсе не встрѣчаются

слѣдующія измѣненія, подробно описываемыя Розенбахомъ: Пропитываніе протоплазмы мутной жидкостью (мутное набуханіе). Клѣтки съ „гомогенной структурой безъ слѣда зернистости“, блѣдноокрашенныя съ хорошо сохранившимся ядромъ, но съ измѣненной конфигураціей тѣла, которое представляется округленнымъ, не имѣющимъ связи съ значительно атрофированными отростками. „Многіе экземпляры этихъ восковидно-перерожденныхъ клѣтокъ представляютъ также атрофію, не выполняя предназначеннаго для нихъ пространства въ ткани и мѣстами на краю ихъ замѣчается потеря вещества въ видѣ полулунныхъ изъѣдинъ“. Ядро иногда сохранено, иногда превращается, съ потерей ядрышка, во множество зернышекъ или въ безструктурную массу. Болѣе рѣдкое явленіе — клѣтки въ видѣ раздутаго пузыря съ безструктурнымъ содержимымъ, интенсивно окрашеннымъ карминомъ, съ трудноотличимымъ ядромъ. Только что описанныя измѣненія разнятся также отъ измѣненій, найденныхъ Маньковскимъ; такъ Розенбахъ вовсе не упоминаетъ о простомъ уменьшеніи объема клѣтки съ полнымъ сохраненіемъ нормальной структуры, какое находилъ Маньковский; разнообразіе же дегенеративныхъ явленій въ препаратахъ Маньковского значительно меньше, чѣмъ въ опытахъ Розенбаха. Затѣмъ Маньковский не наблюдалъ ни кровоизліянія, ни эксудата.

Давноровичъ, изслѣдуя спинной мозгъ животныхъ, подвергнутыхъ голоданію (животныя не доводились до смерти, но умерщвлялись удушеніемъ), нашла только уменьшеніе объема нервныхъ клѣтокъ и ядеръ, что она и доказала точнымъ измѣреніемъ. Никакихъ регрессивныхъ измѣненій въ клѣткахъ она не наблюдала, что рѣзко противорѣчитъ наблюденіямъ выше приведенныхъ авторовъ. Нельзя не обратить вниманія на нѣкоторую разницу въ постановкѣ опытовъ Давноровичъ и опытовъ Маньковского, Попова и Розенбаха, именно: первая,

какъ было сказано, не доводила голодавшихъ животныхъ до смерти т. е. до „катастрофы въ процессахъ питанія“. Этимъ обстоятельствомъ я думаю и можно объяснить столь сильное несходство въ результатахъ опытовъ Давноровичъ и предыдущихъ авторовъ.

Пеккеръ⁶⁰⁾ изслѣдовалъ головной мозгъ животныхъ, у которыхъ перевязывался одинъ изъ шейныхъ сосудовъ (а. апонута или а. carotis), чѣмъ вызывалась искусственная анемія, „этотъ наиболѣе чистый родъ кислороднаго голоданія мозга.“ „Описаніе картинъ ишемическихъ измѣненій мозга я начну, говоритъ Пеккеръ, съ препаратовъ животныхъ съ перевязкою а. апонута, такъ какъ въ этихъ случаяхъ картина измѣненій наиболѣе рѣзка и инструктивна“. Нейроглія. Въ тѣлѣ клѣтокъ, рѣзко окрашенныхъ карминомъ, „видны большія перѣзко очерченныя помутнѣвшія круглыя или нѣсколько неправильной формы ядра, окрашенныя темнѣе протоплазмы; въ иныхъ изъ нихъ ядро не видно или на мѣстѣ его осталось лишь болѣе темное, какъ бы расплывающееся пятно.“ На уплотненныхъ препаратахъ: „Петли и люки нейрогліи значительно расширены или разрѣжены“. . . „Результатъ механическаго раздвиганія, гистологическое выраженіе прежде бывшаго здѣсь отека. Въ другихъ мѣстахъ сѣтъ нейрогліи кажется болѣе разрыхленной, болѣе зернистой и грубой“. Гангліозныя клѣтки представляли весьма разнообразныя измѣненія. Протоплазма клѣтокъ кажется потускнѣвшей, зернистость ея грубѣе нормальной, ядра являются въ видѣ расплывающихся темныхъ пятенъ, которыя при дѣйствіи кислоты просвѣтляются; въ иныхъ клѣткахъ ядро никакими реакціями не обнаруживается. Зернистость нѣкоторыхъ клѣтокъ кажется болѣе блестящей и обнаруживаетъ реакцію на жиръ. Нормальная форма клѣтокъ утрачена, отростки отсутствуютъ; тѣло клѣтки имѣетъ видъ неправильныхъ комковъ или обломковъ. По окружности этихъ обломковъ, также какъ и въ самомъ тѣлѣ ихъ, расположены пустоты весьма разно-

образного вида. Протоплазма обломков однородна, неравномерна, но интенсивно окрашивается и обнаруживает матовый стеклянный видъ, ядра при этомъ или мутны, или совсѣмъ не обнаруживаются. „Картина измѣненій гангліозныхъ клѣтокъ одна и та-же во всѣхъ областяхъ мозга и можжевка.“ Сосуды: въ острыхъ случаяхъ замѣтно только сравнительное запусѣніе артерій и переполненіе кровью венъ; стѣнки же сосудовъ повидимому не измѣнены. Въ болѣе хроническихъ случаяхъ можно встрѣтить на протяжении одного и того-же сосуда разнообразныя измѣненія: красныя кровяныя шарики сливаются и образуютъ однородную массу съ вакуолами, интенсивно окрашенную карминомъ; стѣнки сосудовъ въ мѣстахъ вакуоль часто спадаются. Периваскулярныя пространства расширены. Просвѣтъ сосудовъ наполненъ измѣненными кровяными тѣльцами, разбухшими, плохо окрашенными или неправильной формы глыбками. Мякотная оболочка инфильтрирована такими-же измѣненными кровяными тѣльцами.

Кузнецовъ⁶¹⁾ изслѣдовалъ измѣненія, встрѣчающіяся въ центральной нервной системѣ животныхъ, у которыхъ анемія головного мозга вызывалась тѣмъ, что они „подвергались крученію на кругѣ головой къ центру, а задними ногами къ периферіи круга“. Большинство гангліозныхъ клѣтокъ представлялось нормальными; изъ измѣненныхъ попадались клѣтки, протоплазма которыхъ казалась болѣе тусклой и мутной сравнительно съ нормальными; но особенно часто приходилось встрѣчать клѣтки или обломки клѣтокъ, въ окружности которыхъ, равно какъ и въ самомъ тѣлѣ клѣтокъ, располагались закругленныя выемки и пустоты большей или меньшей величины — вакуолы. Такія измѣненныя гангліозныя клѣтки встрѣчались какъ въ случаяхъ, когда животныя только нѣсколько дней подвергались крученію, такъ и въ случаяхъ, когда животныя подвергались крученію въ теченіе нѣсколькихъ недѣль. Нейроглія какъ въ корѣ мозга, такъ и въ другихъ частяхъ головного

и спинного мозга не представляетъ никакихъ измѣненій. Нервные волокна нормальны. Сосудовъ видно мало и они кажутся спавшимися, но зато чрезвычайно отчетливо выступаютъ Нис'овы пространства; они кажутся расширенными, что обусловливается спаденіемъ сосудовъ. Просвѣтъ сосудовъ наполненъ измѣненными кровяными тѣльцами, разбухшими, плохо окрашенными, или неправильной формы глыбками. Наконецъ, въ мякотной оболочкѣ и въ самихъ сосудахъ встрѣчаются глыбки, по формѣ напоминающія измѣненныя кровяныя шарики (гялоидныя глыбки).

Бирюля⁶²⁾, изслѣдуя головной и продолговатый мозгъ умершаго отъ злокачественной анеміи, вызванной зараженіемъ широкимъ лентецомъ, нашелъ слѣдующія измѣненія: Нейроглія не измѣнена. Число блуждающихъ элементовъ увеличено. Содержимое сосудовъ превратилось въ гомогенную массу, въ которой мѣстами можно различить зернистыя массы (микроциты). Замѣтно много спавшихся сосудовъ. Периваскулярныя пространства расширены, въ нихъ замѣтно большое количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Попадались кровоизліянія въ паренхиму мозга. Красныя кровяныя тѣльца измѣнены. Въ субстанціи мозга попадались отдѣльно и въ небольшихъ кучкахъ безструктурныя тѣльца — амилоидныя тѣла. Измѣненія въ нервныхъ элементахъ: перипеллюлярныя пространства увеличены. Протоплазма клѣтокъ крупнозерниста или покрыта мелкими пылеобразными зернами (жировыя зернышки). Замѣчалось также набуханіе, вакуолизация и интенсивное окрашиваніе сильно блестящей протоплазмы.

Нонне⁶³⁾ въ двухъ случаяхъ злокачественной анеміи съ болѣе хроническимъ теченіемъ нашелъ очаговое измѣненіе, локализирующееся въ заднихъ столбахъ спинного мозга. Измѣненія состояли въ размятченіи бѣлаго вещества и въ разрѣженіи ткани въ видѣ многочисленныхъ пустыхъ отверстій. Измѣненія въ сосудахъ приблизительно тѣ-же, что и въ случаѣ Бирюли. На основаніи,

своихъ наблюденій и наблюденій другихъ авторовъ, Но не между прочимъ приходитъ къ заключенію, что найденныя имъ измѣненія нельзя разсматривать, какъ результатъ механическаго давленія бывшаго здѣсь отека ткани, но надо полагать, „dass es eine ihrer Weise nach noch unbekannte Noxe giebt, welche gemeinsam das Blut und das Nevensystem, und zwar, so weit wir bis heute wissen, nur das Rückenmark selbst angreift. „Diese Noxe“ онъ относитъ къ группѣ тѣхъ ядовъ, которые имѣютъ исключительную тенденцію, поражать въ спинномъ мозгу задніе столбы, какъ напр. эрготинъ, ядъ пеллагры и латеризма.

Интересны измѣненія въ нервныхъ элементахъ центральной нервной системы при повторной гипереміи, которую Кузнецовъ вызывалъ у животныхъ, „подвергая ихъ крученію на кругѣ головой къ периферіи, а задними ногами къ центру круга“. Одно изъ самыхъ частыхъ измѣненій гангліозныхъ клѣтокъ состояло въ томъ, что протоплазма клѣтки и отростковъ мутно набухаетъ, „почему отростки не такъ рѣзко различаются отъ окружающей ткани; протоплазма такихъ клѣтокъ блѣдно окрашивается, ядро дѣлается не столь замѣтно. Другое измѣненіе, вакуолизациі клѣтокъ и отростковъ. „Иногда вокругъ стиснутыхъ клѣтокъ видны чрезвычайно расширенныя перицеллюлярныя пространства“. Измѣненія въ сѣромъ и бѣломъ веществахъ при непродолжительной гипереміи были незамѣтны, при болѣе продолжительной (6 мѣсяцевъ) — участіе бѣлаго вещества въ патологическомъ процессѣ обнаруживается измѣненіями нервныхъ волоконъ и нейроглии. Въ нервныхъ волокнахъ осевые цилиндры представляютъ варикозныя вздутія, въ 4—10 разъ превышающія поперечникъ здоровыхъ. Карминомъ такіа вздутія слабо окрашиваются, часто въ нихъ можно замѣтить присутствіе вакуоль. Иногда весь осевой цилиндръ распадается на группы зеренъ. Самыя перекладины нейроглии не рѣзко отграничиваются отъ окружающихъ частей; онѣ кажутся набухшими мутными расплывающимися; блѣдно

окрашиваются карминомъ, Клѣтки нейроглии также измѣнены: контуры ихъ чрезвычайно нерѣзки; они набухли, мутны, слабо окрашиваются, ядра плохо видны, Кровеносные сосуды во всѣхъ опытахъ и по всей мозговой субстанции были сильно расширены и набиты кровяными шариками. Субадвентиціальныя пространства увеличены, въ нихъ часто можно замѣтить слой лимфы и форменные элементы. Сосуды окружены плазматическимъ экссудатомъ. Повсюду въ бѣломъ и сѣромъ веществѣ замѣтны бѣлые и красные кровяные шарики. Все бѣлое и сѣрое вещество какъ бы пропитано жидкостью, элементы нерѣзко отграничиваются одни отъ другихъ, они какъ бы слились или расплываются. По мнѣнію автора, описанныя имъ измѣненія представляютъ разлитой, въ ранней стадіи, воспалительный процессъ.

На этомъ я закончу краткій сравнительный обзоръ измѣненій нервныхъ элементовъ при дѣйствіи на нихъ различныхъ болезнетворныхъ агентовъ и перейду къ собственнымъ изслѣдованіямъ.

Не смотря на массу существующихъ уже наблюденій и изслѣдованій, касающихся дѣйствія морфія на животный организмъ, установить твердое опредѣленное мнѣніе по этому вопросу еще собственно никому не удалось.

Въ задачу настоящей работы не входило подробное изслѣдованіе фізіологическаго дѣйствія морфія на животный организмъ, но такъ-какъ найти связь между прижизненными явленіями и измѣненіями въ организмѣ составляетъ дѣйствительную цѣль всякаго патологоанатомическаго изслѣдованія, и такъ-какъ взглядъ на прижизненныя явленія, вызываемыя дѣйствіемъ морфія, еще не установился твердо, то я счелъ необходимымъ, хотя въ краткихъ словахъ сообщить явленія, которыя наблюдались у моихъ

животныхъ, подвергавшихся отравленію морфіемъ, и по возможности подыскать объясненіе этихъ явленій въ подходящей литературѣ.

Для опытовъ я выбралъ собакъ, такъ какъ по дѣйствию на ихъ организмъ морфія и по строенію своей центральной нервной системы (Данилло І. с., Розенбахъ І. с.) собаки ближе другихъ классовъ животныхъ стоятъ человѣку.

Отравленію подверглось 10 собакъ. Животныя брались молодыя на третьемъ или четвертомъ мѣсяцѣ, какъ болѣе чувствительныя къ дѣйствию яда. Я старался также, чтобы животныя были по возможности одного возраста или даже одного помета. Такъ въ моемъ распоряженіи были 4 щенка отъ одной матери, нечистой породы договъ, довольно крупныя животныя, вѣсомъ 15—18 фунтовъ, три щенка мелкой породы мопсовъ отъ 3-хъ до 4-хъ фунтовъ, и остальные три отъ разныхъ матерей и разнаго возраста дворняжки, вѣсомъ отъ 6 до 8 фунтовъ. При нихъ находилось контрольное животное. Животныя во время опытовъ содержались въ холодные мѣсяцы въ пустой просторной комнатѣ, которая время отъ времени протапливалась; въ теплые мѣсяцы животныя весь день находились на открытомъ воздухѣ, въ саду, а ночью въ большомъ сараѣ. Спали животныя на соломѣ, которая 2 раза въ недѣлю мѣнялась. Пища животныхъ состояла изъ отвара костей или кусковъ мяса съ разваренными кусками хлѣба или изъ овсянки.

Ядъ вводился животнымъ подкожно; способъ этотъ я предпочелъ введенію *per os*, во первыхъ, потому, что отрицать мѣстное дѣйствіе яда на желудокъ, въ особенности въ такихъ большихъ количествахъ, которыя пришлось вводить животнымъ, еще нельзя; мои опыты дали этому нѣкоторое доказательство; во 2-хъ, подкожно ядъ дѣйствуетъ въ три раза сильнѣе, чѣмъ введенный *per os* (Kobert⁶⁴), и въ 3-хъ, возня съ животными значительно упрощается, ибо введеніе *per os* всегда сопровождалось зна-

чительнымъ насиліемъ надъ животнымъ. Къ выпрыскиванію же яда животныя относились поразительно благодушно. Для отравленія служилъ *Morphium muriaticum*, сперва въ 4%-мъ растворѣ, затѣмъ, когда пришлось вводить слишкомъ большія дозы, то пришлось дѣлать растворы 10% и даже 20%; но такъ какъ при обыкновенной комнатной T^0 можно было получить только 6% растворъ, то высшіе растворы пришлось дѣлать при болѣе высокой T^0 , обыкновенно 38^0 (приблизительно T^0 крови, такіе растворы животныя переносятъ хорошо, растворы болѣе высокой T^0 причиняли боль).

Введеніе яда производилось черезъ день. Начальная доза для крупныхъ животныхъ 0,04 для маленькихъ 0,02. Дозы быстро повышались. Послѣ введенія яда минуты черезъ 3—4 у животныхъ появлялась рвота и дефекація, еще минуты черезъ три параличъ заднихъ конечностей, затѣмъ наступалъ болѣе или менѣе глубокий сонъ (животныя во снѣ часто стонали). При дальнѣйшемъ отравленіи, количество извергаемой рвотой пищи все увеличивается; появляется слюнотеченіе и животныя сравнительно съ контрольнымъ, начинаютъ сильно худѣть, шерсть теряетъ свой лоскъ, становится шероховатой. Рѣзвость значительно уменьшается. На зовъ, впрочемъ, животныя идутъ охотно, Исхуданіе животныхъ нужно было отнести, конечно, не на счетъ дѣйствія яда, а на счетъ голоданія, такъ-какъ значительная часть пищи, извергаемой рвотой, оставалась безъ всякой пользы для организма; и хотя ядъ не каждый день вводился въ расчетъ, дать животнымъ день отдыха и нормальнаго питанія, но расчетъ оказался не особенно вѣрнымъ. Въ день отравленія пища давалась животнымъ только рано утромъ, ядъ же вводился только вечеромъ. Черезъ нѣсколько минутъ рвотой выводилось такое громадное количество пищевыхъ массъ съ неприятнымъ гнилымъ запахомъ, которое заставляло предполагать, что масса, выведенная рвотой, заключала въ себѣ не только пищу, принятую въ этотъ день, но также часть пищи предыдущаго

дня. Предположение это находитъ себѣ нѣкоторое основаніе въ изслѣдованіяхъ Lewinstein'a⁶⁵⁾, который нашелъ у отравляемыхъ морфіемъ животныхъ сильное ослабленіе переваривающей способности пищевого аппарата, гиперемію его и сильнѣйшее ослабленіе желудка, что особенно рѣзко бросалось въ глаза на сильно расширенномъ птичьемъ зобѣ (у голубей), гдѣ непереваренные и перетертые зерна оставались по нѣскольку дней, такъ что ассимиляція пищи у отравляемыхъ морфіемъ крайне понижена, вслѣдствіе чего можетъ даже послѣдовать смерть отъ голоданія.

И думаю, значеніе рвоты для отравляемого морфіемъ организма нѣсколько выяснится, если мы примемъ во вниманіе наблюденія Margé⁶⁷⁾ и Leinweber'a⁶⁶⁾, которые доказали, что морфій, введенный подъ кожу, выдѣляется слизистыми оболочками въ пищевой аппаратъ и оттуда въ неизмѣненномъ видѣ выводится изъ организма; выдѣленіе же мочою совершается лишь въ ничтожныхъ количествахъ. Позднѣе Alt⁷⁰⁾ сперва экспериментами на собакахъ, потомъ на людяхъ доказалъ, что отравленія не послѣдуетъ, даже при введеніи большихъ дозъ, если отравленному своевременно производить промываніе желудка до тѣхъ поръ, пока промывающая жидкость будетъ давать реакцію на морфій, т. е. большая часть яда, если не весь ядъ, будетъ удаленъ изъ организма черезъ слизистую желудка.

Слѣдовательно рвоту у отравляемыхъ животныхъ можно разсматривать, какъ родъ защиты организма противъ проникшаго въ него вреднаго начала. У моихъ животныхъ такая защита достигала извѣстныхъ результатовъ. Было замѣтно, что чѣмъ скорѣе послѣ введенія яда наступала рвота, тѣмъ позднѣе и слабѣе проявлялось дѣйствіе яда на нервную систему, именно, параличъ заднихъ конечностей и сонъ; такъ что, если-бы животныя погибли при явленіяхъ рвоты и истощенія, то, конечно, трудно было бы сказать, что было причиною смерти самый ядъ или голоданіе. Необходимо было найти средство, которое могло бы, если не

совсѣмъ прекратить, то по крайней мѣрѣ уменьшить рвоту. Нельзя было не обратить вниманія, что животныя какъ бы сами старались вызывать рвоту, и если во время отвлеченія вниманія животныхъ чѣмъ нибудь, то рвота наступала позднѣе; если же животныхъ послѣ введенія яда заставляли совершать быстрыя движенія напр. бѣгать, то рвоту можно было совершенно задержать. Молодыхъ животныхъ не трудно было заставить бѣгать за дѣтьми надсмотрщика и за своимъ товарищемъ контрольнымъ животнымъ, до тѣхъ поръ пока не наступалъ парезъ заднихъ конечностей. Разъ наступалъ парезъ, рвота не появлялась и животныя быстро погружались въ глубокій сонъ и оставались такъ вплоть до слѣдующаго утра, когда они охотно принимались за пищу, и въ продолженіе дня, свободного отъ отравленія, животныя повидимому приходили совершенно въ нормальное состояніе. Съ момента, когда рвоту удалось прекратить, животныя, не смотря на то, что дозы яда непрерывно повышались, начали быстро терять свою удобу, хотя и не достигали того цвѣтущаго состоянія, какимъ обладало контрольное животное. Такъ прошло около 15 выпрыскиваній; количество вводимого заразъ яда дошло для небольшихъ животныхъ отъ 0,2—0,3 и для крупныхъ до 0,6, когда появились другіе признаки отравленія. Въ это время погибло совершенно неожиданно два животныхъ со всѣми признаками остраго отравленія.

Первое время при введеніи иглы шприца подъ кожу соблюдались всѣ правила антисептики, что отнимало массу времени; желая сберечь время, я попробовалъ влить двумъ животнымъ ядъ *per os*. Такъ какъ сила дѣйствія яда подкожно относится къ силѣ дѣйствія черезъ желудокъ, какъ 1 : 3 или даже 1 : 5 (Кобертъ l. c.), то одному животному было влито чрезъ воронку въ ротъ 2,0, а второму 1,0 4% раствора морфія. Тотчасъ же у животныхъ появилось сильное слюнотеченіе и беспокойство; животное кружилось на одномъ мѣстѣ, жалобно визжало и не шло

на знакомый зовъ. Черезъ пять минутъ наступила рвота, затѣмъ обычный парезъ заднихъ конечностей, но животныя не засыпали. Часа черезъ два надсмотрщикъ пришелъ объявить, что у меньшаго животного начались судороги. При осмотрѣ оказалось: животное лежитъ на боку, сильно вытянувъ голову; животъ вздутъ; временами клоническія судороги заднихъ конечностей, причемъ животное пронзительно вскрикиваетъ. Съ цѣлью облегчить страданія животного, введено ему подъ кожу 0,2 морфія; состояніе осталось прежнее. Черезъ часъ или полтора появились жидкія слизисто-кровянистыя испражненія, причемъ судороги значительно усилились, животное судорожно перекидывалось съ одного бока на другой. Дыханіе было грудное, судорожное и хрипное. Сознаніе было повидимому утрачено; зрачки были расширены безъ реакціи на свѣтъ. Такое состояніе продолжалось сравнительно долго. Все время изъ заднепроходнаго отверстія сочилась кровянистая слизь. Затѣмъ судороги перешли въ быстрыя подергиванія. Дыхательныя паузы становились все больше и больше, наконецъ, дыханіе стало незамѣтнымъ. Сердце продолжало слабо биться, затѣмъ остановилось. Смерть наступила незамѣтно. Отъ начала введенія яда до смерти прошло 10 часовъ. Изъ результатовъ патолого-анатомическаго вскрытія я упомяну здѣсь только состояніе пищевыхъ путей. Желудокъ сильно растянутъ и наполненъ кусками непереваренной пищи. Экхимозы въ слизистой оболочкѣ. Тонкія кишки сокращены; мѣстами слизистая оболочка рѣзко покраснѣвшая, гиперемирована и покрыта точечными кровоизліяніями. Другое животное, которому было введено 2,0 морфія, на другой день не принимало пищи до вечера. Вечеромъ съѣло немного овсянки, но тотчасъ же появилась рвота. Замѣтно было, что у животнаго сильный поносъ. На слѣдующій день животному введено подъ кожу 0,8. Такъ какъ животное по слабости не двигалось, то скоро наступила рвота желтой слизью. Животное начало жалобно стонать и не

реагировало на зовъ, хотя замѣтно было, что сознаніе не потемнено. Животное прожило и слѣдующій день, но пищи не принимало; довольно замѣтно похудѣло и не могло стоять на ногахъ; на слѣдующее утро найдено мертвымъ. Животное прожило послѣ введенія яда черезъ ротъ около 3-хъ сутокъ. При вскрытіи найдены экхимозы въ желудкѣ, но въ меньшей степени, чѣмъ въ первомъ случаѣ, и неравномѣрная краснота слизистой оболочки тонкихъ и толстыхъ кишокъ. Для контрольнаго микроскопическаго изслѣдованія было убито еще одно животное одного возраста съ первымъ, при вскрытіи котораго кровоизліяній въ желудкѣ не найдено. Примѣч. Здѣсь кстати надо замѣтить, что животныя убивались выстрѣломъ изъ револьвера большого калибра. Смерть слѣдовала моментально. Какъ оказалось, такой способъ умерщвленія нужно предпочесть всѣмъ другимъ, какъ вызывающимъ сами по себѣ измѣненія въ нервныхъ элементахъ, какъ это доказали для удушенія и асфиксіи Виноградовъ (1. с.) и Поповъ (1. с.) При перерѣзкѣ же *carotis* наблюдается обыкновенно ненормальное малокровіе головного мозга. На своихъ препаратахъ отъ контрольнаго животного я не встрѣчалъ также мутно набухшихъ клѣтокъ, о которыхъ упоминаютъ Чижевъ (1. с.). Поповъ и Виноградовъ.

Не могло быть сомнѣнія, что животныя погибли отъ остраго отравленія морфіемъ, а не отъ какихъ нибудь другихъ причинъ, такъ какъ прижизненные симптомы вполне подходятъ къ картинѣ остраго отравленія, описанной у Магнѣ (1. с.) и Коберта.

Но чѣмъ же было вызвано столь внезапное наступленіе остраго отравленія. Сама по себѣ введенная черезъ ротъ доза яда не была смертельна (если принять къ тому же быстро поступившую рвоту, которой былъ удаленъ ядъ). Нѣкоторое разъясненіе этому факту можно найти въ изслѣдованіяхъ Rosenthal'я⁶⁸), которыя показали, что морфій не весь выдѣляется изъ организма, но постепенно накапливается и можетъ слѣ-

довательно дѣйствовать кумулятивно. Въ данномъ случаѣ можно предположить, что непривичное введеніе яда черезъ желудокъ нарушило находящіеся въ неустойчивомъ равновѣсіи процессы питанія въ организмѣ отравляемаго животного и вызвали къ дѣйствию накопившійся въ организмѣ ядъ. Нельзя не принять во вниманіе также, что мѣстное дѣйствіе морфія отрицается не всѣми, и въ моемъ случаѣ прижизненные симптомы ясно показывали, что ядъ введенный *per os* показываетъ нѣсколько иные, симптомы чѣмъ при введеніи подъ кожу, напр. ранній отказъ отъ пищи.

Неудачная попытка ввести ядъ *per os* заставила меня остаться при прежнемъ способѣ подкожнаго введенія яда. Дальнѣйшія наблюденія убѣдили меня, что опасеніе вызвать нагноеніе у животныхъ нечистымъ вспрыскиваніемъ совершенно излишне, такъ что всякую антисептику я оставилъ и содержалъ только иглы по возможности въ чистотѣ. За все время опытовъ только одинъ разъ наблюдалось образованіе абсцесса, и то только благодаря явной погрѣшности противъ чистоты, и при томъ у животного близкаго къ смерти. При дальнѣйшемъ отравленіи у животныхъ вмѣсто рвоты появились новые признаки: сильное слюнотеченіе, вспуханіе слизистыхъ оболочекъ губъ и глаза. Слюнотеченіе наблюдается у животныхъ при отравленіи различными ядами, напр. при отравленіи іодоформомъ (Каріандеръ I. с.), анилиномъ (Корсунскій I. с.), свинцомъ, мышьякомъ (Поповъ Н. I. с.). Невольно является вопросъ, не есть ли слюнотеченіе, также какъ и рвота, попытка организма поскорѣй избавиться отъ попавшаго въ него ядовитаго начала, т. е. не выдѣляется ли въ данномъ случаѣ морфій слюнными железами такъ же, какъ при рвотѣ онъ выдѣляется слизистой желудка. Исслѣдованія Rosenthal'a фактами подтверждаетъ это предположеніе. Авторъ на основаніи точныхъ исслѣдованій приходитъ къ заключенію, что морфій выдѣляется слюною въ довольно большихъ количествахъ даже при дозахъ, не выходящихъ изъ предѣловъ обычныхъ

минимальныхъ приѣмовъ, и что находимое въ желудкѣ количество алкалоида не всегда есть результатъ дѣятельности слизистой желудка (т. е. можно предположить, что часть яда, найденнаго въ желудкѣ, была проглочена животнымъ вмѣстѣ съ слюною).

Собственные наблюденія надъ животными также нѣсколько подтверждаютъ эти выводы.

Нельзя было не обратить вниманія, что количество выдѣляемой слюны у отравляемыхъ животныхъ стояло въ обратномъ отношеніи съ интенсивностью явленія со стороны нервной системы, такъ что въ этомъ отношеніи моихъ животныхъ можно было раздѣлить на 2 группы. Къ первой группѣ принадлежало животное № IV, у котораго слюнотеченіе было едва замѣтно и вмѣстѣ съ тѣмъ животное это оказалось наиболѣе чувствительнымъ къ яду. Дозы яда приходилось повышать довольно медленно. Явленія отравленія проявлялись крайне рѣзко. На второмъ мѣсяцѣ отравленія при дозахъ 2,5 начали появляться тяжелые признаки отравленія. Животное теряетъ аппетитъ, худѣетъ. Походка шаткая и вялая. Шерсть становится шершавой; въ области заднихъ конечностей и хвоста она начинаетъ выпадать. Возбудимость нервной системы крайне повышена, внезапный стукъ или крикъ заставляетъ животное вздрагивать или даже падать на заднія конечности. Животное крайне трусливо (незнакомая собака, даже маленькій щенокъ, заставляетъ животное забиваться въ уголъ и дрожать всѣмъ тѣломъ). Въ концѣ второго мѣсяца новыя явленія: животное внезапно падаетъ, начинаются судороги всѣхъ конечностей, затѣмъ судороги сосредоточиваются только на переднихъ и изъ клоническихъ переходятъ въ тетаническія. Переднія конечности и голова животного пригибаются сильно къ груди, челюсти животного крѣпко сжаты. Но сознаніе животное не теряетъ; на зовъ старается подняться на ноги, вслѣдствіе чего принимаетъ довольно странное положеніе: животное какъ бы становится на голову, подводя заднія конеч-

ности къ груди, но конечности вдругъ судорожно откидываются назадъ и животное падаетъ на бокъ. Подобное состояніе наступило въ день, свободный отъ отравленія, почему животному, съ цѣлью прекратить судорги, введено 0,3 морфія ($\frac{1}{2}$ обычной дозы), судорги прекратились, и животное погрузилось въ сонъ, и пробудилось въ относительно нормальномъ состояніи, — безъ судорогъ. Всѣхъ признаковъ было три. Третій наступилъ внезапно въ то время, когда животное принимало пищу; не смотря на повторное выпрыскиваніе яда судорги не прекращались; появились жидкія испражненія. Животное погибло при явленіяхъ, схожихъ съ тѣми, какія были описаны въ № 1, но смерть наступила значительно быстрѣе. При вскрытіи кровоизліяній въ желудкѣ не найдено. Мы видѣли, что животное погибло при явленіяхъ обостренія хроническаго отравленія. Наблюдаемая у животнаго тетаническая судорга составляютъ не рѣдкое явленіе при отравленіи морфіемъ. Такія состоянія у кошекъ, которыя, надо замѣтить, очень чувствительны къ морфію, наблюдалъ Guinot⁶⁹⁾; Stockman^{*)} говоритъ, что повышеніе рефлексовъ при большихъ дозахъ яда (морфіи) можетъ у нѣкоторыхъ животныхъ перейти въ состояніе столбняка. Обостреніе хроническаго отравленія и появленіе судорогъ въ данномъ случаѣ можно, также какъ и въ опытѣ № I, объяснить кумулятивнымъ дѣйствіемъ яда, вызваннымъ нарушеніемъ равновѣсія питанія въ организмѣ.

Замѣчательная вещь, что оба животныя, погибшія при явленіяхъ судорогъ въ ранніе періоды отравленія, принадлежали къ комнатной породѣ собакъ, мопсовъ, т. е. къ болѣе изнѣженной и менѣе выносливой, а слѣдовательно и болѣе чувствительной къ дѣйствію яда.

Ко второй группѣ принадлежали экземпляры болѣе крупные и вѣроятно болѣе выносливые. Слюнотеченіе у нихъ поражало своими размѣрами, и только этимъ явленіемъ,

*) Цит. по Robert'y l. c.

мнѣ кажется, можно объяснить тѣ колоссальныя дозы морфія, которыя потребовалось вводить имъ, чтобы довести нѣкоторыя изъ нихъ до смерти. Въ отличіе отъ животнаго № IV у нихъ судорогъ никогда не наблюдалось, и пока ядъ вводился только черезъ день, животныя чувствовали себя сравнительно хорошо, были веселы и сохраняли аппетитъ. Опуханіе слизистой оболочки губъ и глаза исчезли. Единственнымъ признакомъ отравленія были неувѣренная походка и при безпокойствіи сильное дрожаніе всего тѣла. Не смотря на постоянное повышеніе дозъ, полный параличъ заднихъ конечностей никогда не наблюдался, какъ это было въ первые дни отравленія.

Животнымъ, предназначеннымъ погибнуть непосредственно отъ морфія, я началъ вводить ядъ каждый день. Доза повышалась до тѣхъ поръ, пока животное падало, т. е. наступалъ парезъ переднихъ и заднихъ конечностей. Появились признаки тяжелаго отравленія; животныя становились вялыми, мало двигались, теряли аппетитъ, слюнотеченіе уменьшилось; появилась опять рвота, и воспаленіе конъюнктивы. Въ 136 день отравленія одному животному № V введено 5,2, послѣ чего животное съ часъ лежало безъ движенія, потомъ медленно поднялось, пошло на свое мѣсто въ сараѣ; по дорогѣ была рвота, а часа черезъ два животное уже было найдено мертвымъ. Другое животное, предназначенное къ смертельному отравленію, оказалось еще болѣе выносливымъ. Еслибы введеніе яда продолжалось каждый день, то животное скорѣе погибло бы отъ голода, чѣмъ отъ яда, ибо вслѣдствіе слабости и сонливаго состоянія не могло-бы принимать пищи; почему животному черезъ 2 — 3 дня давался день отдыха, въ который, хотя и въ небольшомъ количествѣ, оно принимало пищу. Такъ продолжалось до конца 5 мѣсяца; разовая доза достигла до 8,0. Животное имѣло крайне жалкій видъ, оно едва ходило шатаясь; голова и задъ всегда были опущены; по хребту отъ хвоста шерсть вылѣзла, такъ что кожа просвѣчивала;

глаза гноятся, на зовъ не отвѣчаетъ и ко всему относится апатично. На 153 день животному введено подъ кожу 10,0 яда; утромъ животное найдено живымъ. Выпрыгнуто 12,0; черезъ три часа животное околѣло. При снятіи кожи оказалось, что въ мѣстахъ укола иглою шприца морфій не весь всосался. Въ одномъ мѣстѣ оказался нарывъ.

Прижизненные явленія, наблюдавшіяся у моихъ животныхъ при хроническомъ отравленіи, близко подходятъ къ описанію ихъ въ книгѣ К о б е р т а (I. c.), (не наблюдалось только суженія зрачка и морфійной лихорадки), почему болѣе подробный разборъ и описаніе ихъ я опускаю.

Но я считаю необходимымъ обратить вниманіе на различіе между хроническимъ и острымъ отравленіемъ вообще. К о б е р т ъ (I. c.), говоря о сущности явленій хроническаго отравленія, заключаетъ, „что вопросъ этотъ слабо разработанъ въ наукѣ“ и только можно признать за доказанный фактъ, „что въ патолого-анатомическомъ и физиологическомъ отношеніи явленія при хроническомъ отравленіи совершенно иныя, тѣмъ при разовомъ (einmaliger) остромъ отравленіи“. Сущность этого различія заключается въ томъ, что при хроническомъ отравленіи организмъ становится нечувствительнымъ къ прежде бывшимъ для него смертельнымъ дозамъ яда или даже къ самому яду, въ какихъ бы дозахъ онъ не вводился въ организмъ. Нечувствительность эта объясняется привычкой организма къ яду. Какія измѣненія и процессы происходятъ въ организмѣ, что составляетъ реальную основу понятія о привычкѣ, мы еще не знаемъ. Но по отношенію къ нѣкоторымъ ядамъ извѣстно, что въ организмѣ вырабатываются вещества, которыя нейтрализуютъ ихъ ядовитое начало. Последнія изслѣдованія относительно невосприимчивости къ извѣстнымъ инфекціямъ, показали что при борьбѣ съ болѣзнетворнымъ началомъ въ животномъ организмѣ происходитъ измѣненіе свойствъ, составляющихъ его клѣточныхъ элементовъ (фагоцитозъ Мечникова), или нарушается нормальный обмѣнъ ве-

ществъ, причемъ силы организма тратятся на выработку веществъ, при нормальныхъ условіяхъ для него совершенно бесполезныхъ и даже вредныхъ — антитоксиновъ.

Можно сказать, что при продолжительномъ дѣйствіи яда реагируютъ на этотъ ядъ не отдѣльныя части организма, какъ это бываетъ при острыхъ отравленіяхъ, а весь организмъ, почему явленія, характерныя для нѣкоторыхъ ядовъ при остромъ отравленіи, при хроническихъ или совершенно отсутствуютъ, что могло произойти вслѣдствіе того, что специфическое дѣйствіе яда могло быть нейтрализовано продуктами измѣненнаго обмѣна веществъ въ организмѣ; или эти явленія могли ступенчатъ передъ новыми не характерными для яда явленіями, по указывающихъ на нарушеніе общаго питанія организма (различные виды кахексій).

Только что сказанное вполне справедливо и для морфія. Чѣмъ продолжительнѣе было отравленіе, тѣмъ слабѣе проявлялись специфическіе симптомы отравленія морфіемъ, и выступали яснѣе явленія, ничего характернаго для морфія неимѣющія: слюнотеченіе, расстройства пищева- рительнаго аппарата, атрофическія явленія, исхуданіе, выпаденіе волосъ; явленія, которыя наблюдаются не только вообще при отравленіяхъ, но и при всякахъ продолжительныхъ и изнурительныхъ болѣзняхъ, сопровождающихся съ непосилею затратой силъ организма на борьбу съ вреднымъ началомъ.

Такимъ образомъ, при хроническихъ отравленіяхъ организмъ въ борьбѣ за свое существованіе успѣваетъ приспособить всѣ свои силы, причемъ въ элементахъ его происходятъ тѣ или другія молекулярныя измѣненія, создающія условія ненормальнаго питанія ихъ; при неблагоприятномъ ходѣ борьбы они влекутъ за собою полное нарушеніе питанія этихъ элементовъ, которое обуславливаетъ смерть организма.

При острыхъ отравленіяхъ специфическимъ ядомъ организмъ не имѣетъ еще времени собрать силы для борьбы

во всей своей территории, борьба локализуется въ одномъ какомъ нибудь участкѣ, и при исходѣ въ смерть результаты борьбы обнаружатся только въ этомъ участкѣ измѣненіями, вызванными специфическимъ дѣйствіемъ яда, которое организмъ не успѣлъ еще нейтрализовать.

Насколько многочисленны работы, имѣвшія цѣлью изучить фізіологическое дѣйствіе морфія, настолько же недостаточны наблюденія, касающіяся измѣненій въ организмѣ, спеціально въ нервной ткани, вызываемыхъ морфіемъ и его препаратами.

Первая попытка объяснить „угнетающее“ дѣйствіе морфія на нервную систему принадлежитъ Binz'у¹¹⁾, который старался доказать, что морфій, подобно хлороформу, вызываетъ родъ полусвертыванія протоплазмы нервной клѣтки, которое Binz'у удалось получить также „extra corpus“. Понятно, что здѣсь специфическаго для морфія ничего нѣтъ, такъ-какъ подобное полусвертываніе вызываетъ не только морфій, но и другіе вредные агенты напр. тепло и холодъ (Hertwig). Другая попытка принадлежитъ Чижу (I. c.); найденныя имъ измѣненія я уже привелъ выше. Хотя Чижъ въ заключеніи своей работы и говоритъ что... „пониженіе рефлекторной дѣятельности спиннаго мозга подъ вліяніемъ морфія и бромистаго калия и повышеніе подъ вліяніемъ ляписа и атропина, а также и другія измѣненія функцій спиннаго мозга, конечно, должны быть объяснены описанными въ сѣромъ веществѣ измѣненіями спиннаго мозга“ и т. д. Но изъ того, что всѣ эти измѣненія, вызванныя столь различными ядами, авторъ приводитъ подъ одинъ общій типъ центрального міэлита, можно предположить, что онъ въ этихъ измѣненіяхъ ничего специфическаго для морфія не видѣлъ.

Alt (Kobert I. c.), изслѣдуя спинной мозгъ живот-

ныхъ при хроническомъ отравленіи морфіемъ, нашелъ только перерожденіе (склерозъ) заднихъ пучковъ.

Макроскопическія измѣненія, находимыя при вскрытіи умершихъ отъ хроническаго отравленія людей и животныхъ, ничего характернаго для морфія не показываютъ. Находимое часто у морфинистовъ жировое перерожденіе сердца Erlenmeyer¹¹³⁾ не ставитъ въ прямую зависимость отъ дѣйствія морфія, но объясняетъ тѣмъ, что морфинисты въ тоже время и пьяницы.

Переходя къ изложенію патолого-анатомическихъ измѣненій найденныхъ мною при вскрытіи животныхъ, подвергавшихся отравленію морфіемъ, я буду по возможности кратко, обращая главное вниманіе на состояніе нервной системы; о состояніи же прочихъ органовъ буду упоминать лишь на столько, на сколько они по своимъ измѣненіямъ будутъ имѣть прямое отношеніе къ отравленію морфіемъ.

Опытъ № 1. Маленькой собакѣ вѣсомъ около 1600,0 сдѣлано 14 впрыскиваній солянокислаго морфія въ 4% растворѣ; начиная дозой 0,02 и кончая 0,56. Затѣмъ введено per os 1,0 и подъ кожу 0,2. Всего животное получило $4,18 + 1,0 + 0,2 = 5,2$. Клиническая картина и смерть описаны выше. Смерть черезъ 29 дней.

Опытъ № 2. Собакѣ вѣсомъ 6000,0 (около 15 ф.) сдѣлано 14 впрыск. морф.; начальная доза 0,08 и конечная 1,2; затѣмъ животное получило per os 2,0 и подъ кожу 0,8, всего 11,7 morph. muriat. Животное погибло на третій день послѣ введенія яда per os, проживъ 32 дня.

Опытъ № 3. Собакѣ вѣсомъ 1800,0 сдѣлано 16 впрыскиваній. Начальная доза 0,04, конечная 0,54, всего 4,32. Убита на 31 день отравленія.

Опытъ № 4. Собакѣ вѣсомъ около 1500,0 сдѣлано начальное впрыскиваніе 0,02 morph. muriat. въ первый мѣсяцъ разовая доза возросла до 0,4 (17 впрыскиваній). Животное

сильно реагировало на ядъ, почему дозы не такъ быстро усиливались. На 35 впрыскиваніи при дозѣ 0,64 у животного внезапно начались судороги; ему введено подъ кожу 0,4; наступила смерть. Всего животное получило 6,58 morph. muriat. Прожило 72 дня.

Опытъ № 5. Собакѣ вѣсомъ около 16 ф. сдѣлано 34 впрыскиванія morph. muriat., начиная дозой 0,04 и кончая дозой 1,8; всего введено яда 16,76. Убита на 73 день отравленія.

Опытъ № 6. Вѣсъ животного 18 ф.; получало ядъ въ послѣдніе дни ежедневно; конечныя дозы были 3,0, 4,0, 5,2. Всего было введено 47,88 morph. muriat. Погибло на 126 день отравленія.

Опытъ № 8. Вѣсомъ 7 1/2 ф. получало всего яда 34,32. Убито на 128 д.

Опытъ № 7. Вѣсомъ около 17 ф. Животному введено подъ кожу въ первые 5 дней отравленія (день пауза) по 0,04, затѣмъ 3 дня по 0,08; 4 дня по 0,16, 7 дней по 0,24

14 по 0,32	1 по 1,44	3 по 2,6
3 „ 0,4	1 „ 1,68	4 „ 2,8
4 „ 0,48	3 „ 2,0	3 „ 3,0
3 „ 0,56	1 „ 2,5	4 „ 3,2
1 „ 0,64	1 „ 1,5	1 „ 4,0
1 „ 0,96	3 „ 2,0	1 „ 8,0
1 „ 1,2	4 „ 2,4	1 „ 10,0
		1 „ 12,0.

Всего животное получило 117,92 чистаго morph. muriat. Впрыскив. было сдѣлано 77; животное на 154 день погибло.

Опытъ № 9. Собака вѣсомъ около 8 ф. отравлялась въ продолженіе 135 дней, причемъ сдѣлано было 65 впрыскиваній; всего яда получило животное 38,64. Убито черезъ 15 дней послѣ отравленія.

Опытъ № 10. Собака приблизительно 8 1/2 ф. вѣса.

Убита черезъ 30 дней послѣ отравленія. Отравленіе продолжалось 137 дней. Яду введено 41,32.

При вскрытіи собаки № 1 бросается въ глаза переполненіе венозной системы кровью, печень увеличена, полнокровна. Желудокъ мало растянутъ; слизистая оболочка полнокровна; по большой кривизнѣ замѣчаются экстрavasаты. Правая половина сердца переполнена темной жидкой кровью. Легкія гиперемированы, въ нижнихъ доляхъ отечны. При вскрытіи черепа: твердая мозговая оболочка гиперемирована; сосуды, въ особенности вены, сильно растянуты; ткань мозга плотна; сѣрое и бѣлое вещество ясно разграничены; желудочки содержатъ желтоватую жидкость въ умѣренномъ количествѣ. Позвоночный каналъ вскрытъ распиломъ позвоночныхъ дугъ. Твердая и мягкая оболочка гиперемированы; *venae spinalis anterior et posterior* по всей длинѣ представляются въ видѣ сине-багроваго шнурка. На разрѣзахъ мозговая субстанція нормальной консистенціи.

Приблизительно такіе же результаты дали вскрытія собакъ № 2 и 4. Только собака № 2 представлялась довольно исхудалой съ значительно уменьшеннымъ количествомъ подкожнаго жира. Желудокъ нѣсколько растянутъ, экстрavasаты въ области привратника. У собаки № 4 желудокъ сильно растянутъ и переполненъ пищевыми массами.

При вскрытіи собаки № 3 ничего ненормальнаго не найдено.

При вскрытіи собакъ № 6 и 8 бросается въ глаза сильно уменьшенное количество подкожнаго жира. Желудокъ и кишечникъ сильно растянуты. Слизистая оболочка отчетно-аспиднаго цвѣта. Печень рыхла; у собаки № 8 на поверхности печени бросаются въ глаза желтоватыя пятна съ горошину величиной. Въ грудной полости: легкія блѣдно-розовыя, внизу темносинія. Миокардъ желтовато-блѣдно окрашенъ. Правое сердце переполнено темной жидкой кровью. При вскрытіи черепа и позвоночнаго канала: твердая и мягкія оболочки отечны, нѣсколько мутноваты;

вены ихъ сильно растянуты. Ткань мозга нормальной консистенции. Границы бѣлаго и сѣраго вещества отчетливо видны.

Собаки № 5 и 7 отличались отъ нормальныхъ нѣсколько исхуданнымъ видомъ, шероховатой шерстью, припухлостью слизистой оболочки губъ и конъюнктивы. При вскрытіи нѣсколько растянутый желудокъ и кишечникъ.

Собаки № 9 и 10 вполне нормальны.

Гистологическія изслѣдованія.

Приступая къ изложенію собственныхъ гистологическихъ наблюденій, я считаю нужнымъ прежде всего къ кратцѣ указать на тѣ методы изслѣдованія, которыми я пользовался при своей работѣ.

Для изслѣдованія изолированныхъ элементовъ нервной системы я погружалъ куски головного мозга (изслѣдованію подвергалась фронтальная часть, именно *Gyrus sugtoides*, гдѣ, какъ извѣстно, у собакъ заложены центры движенія) въ 1 процентный растворъ двухромовокислаго кали или 30% растворъ алкоголя (алкоголь Р а н в ъ е). Затѣмъ обрабатывалъ ихъ слабымъ растворомъ гематоксилина или нейтральнаго кармина; часть обрабатывалась осмиевой кислотой. Для уплотненія препаратовъ и быстрой фиксаціи ихъ я погружалъ части спинного, продолговатаго и головного мозга въ насыщенный растворъ сулемы. Въ растворѣ сулемы препараты находились 24 часа, затѣмъ промывались сперва 40% спиртомъ, затѣмъ послѣдовательно спиртомъ высшей концентраціи и, наконецъ, въ абсолютномъ спиртѣ препараты находились для дополнительнаго уплотненія

12 часовъ. Для окраски по методу Nissl'я часть мозговъ уплотнялась въ 96% или абсолютномъ спиртѣ. Кусочки мозга толщиной въ $\frac{1}{2}$ см. погружались также на сутки въ жидкость Ф о л ь - Ф л е м м и н г а, затѣмъ промывались въ проточной водѣ въ продолженіи 24 часовъ и для дальнѣйшаго уплотненія погружались послѣдовательно въ спиртъ болѣе сильной концентраціи. Оставшіеся куски мозга погружались въ М ю л л е р о в с к у ю жидкость и ставились въ термостатъ при температурѣ приблизительно 40%; жидкость мѣнялась сперва по нѣскольку разъ въ день. Уплотненіе продолжалось около 10—12 дней. Затѣмъ куски промывались въ текущей водѣ около 48 часовъ и дальнѣйшее уплотненіе происходило обычнымъ способомъ.

Изъ спирта препараты переносились сперва на 2 сутокъ въ смѣсь изъ равныхъ частей абсолютнаго спирта и эфира, а затѣмъ погружались въ растворы целлюидина: сперва въ слабый растворъ (Celluidini 30,0 Alkoh. absol. Aether. sulf. aa 30,0), затѣмъ въ болѣе густой (Cell. 30,0. Alkoh. abs. Aeth. sulf. aa 20,0); препараты, пролежавъ 7—8 сутокъ въ густомъ целлюидинѣ, достаточно пропитывались имъ; послѣ восьми сутокъ растворъ целлюидина оставался въ открытыхъ сосудахъ для высыханія. Черезъ 2—3 сутокъ онъ становился настолько густымъ, что изъ него легко можно было вырѣзывать, вмѣстѣ съ заложенными въ немъ препаратами, кубики, которые при помощи коллодія наклеивались на деревянныя дощечки и опускались для затверденія въ 70% алкоголь.

Срѣзы на микротомѣ Ю н г а дѣлались обыкновенно въ 10 μ .

Для окраски, кромѣ метода G a u l e, служили еще красный фуксинъ (методъ Nissl'я); нейтральный и бораксъ-карминъ. Для окраски мѣлиновыхъ волоконъ я употреблялъ упрощенный методъ Weigert'a, рекомендованный Ку л ь ч и ц к и м ъ: срѣзы изъ не промытыхъ Мюллеровскихъ препаратовъ погружались на сутки или 2 въ 1% растворъ

насыщенного алкогольного раствора гематоксилина въ 2 % растворѣ уксуса, причемъ мѣлиновая обкладка нервныхъ волоконъ окрашивается въ темноголубой цвѣтъ, все же прочее въ блѣдно розовый. Такимъ образомъ приготовленные препараты можно было по желанію подвергать также дальнѣйшей обработкѣ другими красками.

Препараты послѣ обезжизненія абсолютнымъ спиртомъ и просвѣтленія въ *oleum origani* заключались въ ксилоть канада бальзамъ и рассматривались подъ микроскопомъ *Leitz'a*.

Въ виду того, что гистологическія измѣненія въ нервной ткани во всѣхъ вышеприведенныхъ 8 случаяхъ отравленія въ существенныхъ чертахъ оказались сходны, то для избѣжанія повтореній я ограничусь описаніемъ одной общей микроскопической картины для всѣхъ случаевъ, обращая вниманіе на тѣ или другія особенности, которыя могли обусловливаться особенностями, замѣченными въ прижизненныхъ явленіяхъ разбираемыхъ случаевъ. Изслѣдованію подвергались головной, продолговатый и спинной мозгъ.

Описаніе замѣченныхъ измѣненій я начну съ головного мозга, гдѣ, сверхъ ожиданія, измѣненія были наименѣе интенсивны. Наиболѣе измѣненными элементами оказались ганглиозныя клѣтки. Наблюденія касались главнымъ образомъ двигательной области мозговой коры, гдѣ, какъ извѣстно, заложены гигантскія клѣтки. Кромѣ гигантскихъ и меньшихъ размѣровъ пирамидальныхъ клѣтокъ, здѣсь заложены еще, какъ мы это уже упоминали въ общей части работы, круглыя или овальныя клѣтки съ большимъ ядромъ и мелкозернистой протоплазмой, не выполняющей всего перипеллюлярнаго пространства; клѣтки эти слабо воспринимаютъ красящія вещества, отростки такихъ клѣтокъ на уплотненныхъ препаратахъ очень трудно или совсѣмъ не поддаются дифференціальной окраскѣ, такъ что прослѣдить ихъ состояніе невозможно. Хроматиновая исчерченность замѣтна только у хорошо красящихся пирамидальныхъ клѣтокъ.

На препаратахъ изъ мозговъ отравленныхъ собакъ круглыя клѣтки оставались совершенно неизмѣненными. Протоплазма оставалась такой-же мелкозернистой. Ядро при окраскѣ гематоксилиномъ интенсивно окрашено въ синій цвѣтъ и содержитъ нѣсколько ядрышекъ; изъ нихъ одно всегда окрашивалось въ темномалиновый цвѣтъ, остальные въ синій, между ядрышками (въ препаратахъ уплотненныхъ въ сулемѣ) замѣчались перемычки вслѣдствіе чего внутренность ядра представляла изъ себя тончайшую сѣть. На препаратахъ-же изъ мюллеровской жидкости ядро представлялось при окраскѣ борнымъ карминомъ и гематоксиномъ диффузно темнофіолетовымъ съ однимъ только ядрышкомъ.

Пирамидальныя гигантскія клѣтки представляли при сравненіи съ нормальными замѣтныя измѣненія. Клѣтки казались набухшими: края неявно очерчены углы закруглены, протоплазматическіе отростки исчезли, осево-цилиндрической же обыкновенно можно прослѣдить еще на довольно большое разстояніе. Исчерченность или хроматиновая субстанція также значительно измѣнена. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ хроматиновая субстанція совершенно отсутствовала, и протоплазма имѣла гомогенный студенистый видъ безъ зеренъ; ядро при этомъ являлось или едва замѣтнымъ или совершенно исчезало, — оставалось только ядрышко. Въ другихъ клѣткахъ хроматинъ исчезалъ только по краямъ клѣтки, или онъ теряли свою фибриллярную структуру и превращались въ болѣе или менѣе крупныя зерна или неправильной формы палочки. Ядра въ такихъ клѣткахъ иногда теряли свою гладкую очерченность, края ихъ являлись зазубренными; содержимое ядра становилось зернистымъ, ядрышко выдѣлялось своимъ блестящимъ цвѣтомъ.

Другой, бросающійся въ глаза, видъ измѣненія нервныхъ клѣтокъ была вакуолизация ихъ. Чижъ (1. с.) такъ описываетъ вакуолизированныя клѣтки, найденныя имъ въ спинномъ мозгу собакъ, погибшихъ отъ остраго отравленія

морфіемъ. „Въ протоплазмѣ клѣтокъ, болѣе или менѣе видоизмѣненной, образовывались свѣтлыя полости круглой формы различной величины; вакуоли имѣютъ видъ или полыхъ пространствъ или какъ-бы выдолбленныхъ въ протоплазмѣ клѣтокъ; можно прослѣдить переходныя ступени отъ небольшихъ вакуоль до занимающихъ почти все тѣло клѣтки, такъ что отъ пораженной такимъ образомъ клѣтки остается одинъ серповидный край; въ одной и той-же клѣткѣ видно нѣсколько вакуоль, и такая клѣтка представляется выдолбленнымъ въ различной формѣ образованіемъ, или же, когда вакуолы проникаютъ черезъ всю площадь, то онѣ имѣютъ видъ рѣшета. Вакуолы не окрашиваются ни карминомъ, ни осмиевой кислотой; при разсматриваніи въ большее увеличеніе, онѣ имѣли видъ полыхъ пространствъ, въ которыхъ по всѣмъ направленіямъ проходятъ пересѣкаясь между собою тончайшія бѣловатыя волокна не обладающія опредѣленнымъ строеніемъ. Болѣе подробно опредѣлить содержаніе вакуоль не удалось. Вакуолы встрѣчались также и въ тѣлѣ отростковъ; въ сильно вакуолизированныхъ клѣткахъ отростки обыкновенно отсутствовали“.

Найденная мною вакуолизациа клѣтокъ въ головномъ мозгу въ общемъ сходна съ только что описанной. Но для уясненія процесса вакуолизациа, о которомъ я буду говорить въ другомъ мѣстѣ, считаю необходимымъ описать болѣе подробно тѣ особенности, которыя мнѣ удалось подмѣтить въ строеніи вакуоль. Въ мозгу собакъ, погибшихъ при явленіяхъ остраго отравленія морфіемъ, вакуолы представлялись въ видѣ полыхъ неокрашенныхъ пространствъ съ вполне гладкими контурами; при поворотахъ винта ясно можно было замѣтить, что вакуолы представляли изъ себя цилиндрическія или воронкообразныя полости, вдающіяся въ различныхъ направленіяхъ въ тѣло клѣтки. Въ иныхъ клѣткахъ вакуолы были совершенно пусты, другія заключали мелкозернистый распадъ. По периферіи вакуоль располагались зерна различной величины, зерна

эти ясно отдѣлялись отъ гладкихъ контуровъ вакуолы. Часто въ вакуолахъ находились круглыя образованія, окрашивающіяся гематоксилиномъ интенсивно въ синій цвѣтъ; по виду ихъ надо признать за блуждающія тѣльца. Вакуолы съ такими тѣльцами представляли изъ себя какъ бы разжиженные пространства вокругъ вибрирующаго тѣла и не имѣли ясныхъ контуровъ. Большинство вакуоль такого рода располагалось по периферіи клѣтки. Случалось видѣть, что отъ протоплазмы клѣтки оставалась половина или часть ея, а въ кажущемся пустомъ пространствѣ находилось блуждающее тѣльце. Сѣтчатое строеніе вакуоль я въ препаратахъ животныхъ, погибшихъ отъ остраго отравленія морфіемъ, не встрѣчалъ. Но не во всѣхъ случаяхъ вакуолы представлялись вполне неокрашенными пространствами; часто можно было замѣтить при внимательномъ разсматриваніи и при большомъ увеличеніи мѣста, слабѣе окрашенные остальной протоплазмы; мѣста эти всегда были ясно ограничены. Такія слабоокрашенные части протоплазмы нельзя иначе разсматривать, какъ за начинающійся процессъ вакуолизациа. Вакуолизацией обыкновенно поражались пирамидальныя клѣтки, интенсивно красящіяся. Протоплазма, пораженная вакуолами, часто во всѣхъ другихъ отношеніяхъ была совершенно нормальна, иногда она казалась набухшей. Изъ отростковъ осевоцилиндрической болѣе другихъ оставался видимымъ.

Перицеллюлярныя пространства совершенно отсутствовали въ препаратахъ изъ Мюллеровской жидкости. На препаратахъ изъ сулемы отсутствовали только въ клѣткахъ съ набухшей протоплазмой.

Что касается бѣлаго вещества, то въ общемъ само по себѣ оно было во всѣхъ случаяхъ нормально; никакого помутненія или утолщенія клѣтокъ его или перекладинъ я замѣтить не могъ, исключая тѣ случаи, гдѣ бѣлое вещество было разрушено выступившимъ изъ сосудовъ эксудатомъ. Поэтому я прямо перехожу къ описанію изъ

свертываніемъ или сморщиваніемъ его подъ вліяніемъ уплотняющихъ жидкостей (Чижевъ, Поповъ, Розенбахъ I. с). Иногда плазматическій эксудатъ располагался полосами и былъ усѣянъ круглыми тѣлами, которыя рѣзко выдѣлялись своимъ синимъ окрашиваніемъ на свѣтломъ фонѣ безструктурной массы эксудата. Весьма возможно, что полосы эксудата показываютъ, что здѣсь вблизи проходилъ сосудъ, который былъ удаленъ ножомъ микротомъ. Кровоизліяній не встрѣчалось. Только что описанную картину плазматическаго эксудата я встрѣтилъ только на препаратахъ изъ мозговъ собаки № 1,

Измѣненія въ продолговатомъ мозгу локализовались главнымъ образомъ въ узловыхъ клѣткахъ. Такъ какъ измѣненія эти отличались лишь меньшей интенсивностью отъ измѣненій, найденныхъ въ спинномъ мозгу, то описаніе ихъ будетъ общее.

Въ спинномъ мозгу измѣненія сосредоточивались главнымъ образомъ въ переднихъ рогахъ шейнаго и поясничнаго утолщенія, хотя нельзя сказать, чтобы другія части мозга были совершенно свободны отъ нихъ.

На разрѣзахъ мозга собакъ, погибшихъ при явленіяхъ остраго отравленія, наиболѣе частымъ измѣненіемъ было увеличеніе объема клѣтокъ, что особенно было замѣтно на сулемовыхъ препаратахъ: нормальныя клѣтки всегда были окружены перичеллюлярными пространствами, набухшія же клѣтки имѣли границы неясныя, незамѣтно переходящія въ окружающую ткань; форма клѣтокъ принимаетъ закругленный видъ. Иногда набухшія клѣтки ограничены волнистой линіей. Отростки въ такихъ клѣткахъ значительно укорочены, остроконечны; у нѣкоторыхъ клѣтокъ отростковъ вовсе не наблюдается или остается только одинъ осевоцилиндрическій. Въ связи съ такой формой клѣтки является измѣненіе ея протоплазмы, которая представляется или сильногомогенной, матовой, студенистой, съ неяснымъ ядромъ, но хорошо видимымъ ядрышкомъ; или протоплазма кажется гомогенной,

измѣненій въ сосудахъ. Сосуды, въ особенности вены, переполнены кровью и растянуты; въ нѣкоторыхъ случаяхъ венозные стѣнки образуютъ бухтообразныя выпячиванія. Подобныя измѣненія были общія для всѣхъ случаевъ, какъ острыхъ такъ и хроническихъ; слѣдующія измѣненія касались только нѣкоторыхъ случаевъ. Стѣнки сосудовъ особенно артерій, что хорошо видно на поперечныхъ разрѣзахъ, сильно набухши, имѣютъ мутный гомогенный видъ; въ капиллярахъ очертанія стѣнокъ не ясны; они какъ-бы сливаются съ окружающей тканью; ядра эндотелія набухли и сильно вдаются въ просвѣтъ сосудовъ. Въ болѣе крупныхъ сосудахъ субадвентиціальныя пространства расширены, и наполнены свернувшимся эксудатомъ, въ которомъ попадаются бѣлые кровяные шарики. Въ хроническихъ случаяхъ, при разсматриваніи изолированныхъ сосудовъ, въ стѣнкахъ ихъ видны блестящія неокрашенныя зерна, которыя при дѣйствіи осмиевой кислоты принимаютъ черное окрашиваніе. Соотвѣтственно этому на уплотненныхъ препаратахъ, довольно часто можно было встрѣтить сосуды, которые были пробуравлены или какъ-бы вакуолизированы; весьма вѣроятно, что вакуолы эти соотвѣтствуютъ бывшимъ здѣсь жировымъ зернамъ, которыя были вымыты эфиромъ и алкоголемъ при уплотненіи и заключеніи препаратовъ въ целлюидинъ. Кромѣ того на разрѣзахъ, какъ возлѣ сосудовъ, такъ и независимо отъ нихъ, иногда можно было встрѣтить безструктурныя однообразныя массы эксудата. Иногда массы эти кольцеобразно окружаютъ поперечный разрѣзъ сосуда и незамѣтно сливаются съ стѣнками его. Иногда эксудатъ проникаетъ между элементами нервной субстанции, нарушаетъ ихъ связь и даже совсѣмъ уничтожаетъ ихъ; такія залитыя эксудатомъ мѣста представляются покрытыми безформенными массами и пронизаны круглыми неокрашенными пространствами, въ которыхъ часто попадаются обрывки волоконца или группы мелкихъ зеренъ. Образованіе круглыхъ отверстій или люковъ въ эксудатахъ объясняютъ

только съ краевъ, въ срединѣ же она остается зернистой, при чемъ ядро видно, но съ неясно оконтурированными границами и зернистымъ содержимымъ.

Нѣсколько другой видъ представляютъ клѣтки съ зернисто-перерожденной протоплазмой. Нормальная исчерченность въ такихъ клѣткахъ исчезаетъ и вмѣсто ея вся клѣтка покрывается ясно очерченными зернами небольшой величины. При окраскѣ гематоксилиномъ и эозиномъ (сулемовые препараты) зерна окрашиваются въ темносиній цвѣтъ, а ядрышко въ яркокрасный, при чемъ оно окружено такими-же темносиними зернами, какъ и зерна протоплазмы, только болѣе тѣсно расположенными другъ къ другу, такъ что вся клѣтка вмѣстѣ съ ядромъ представлялась какъ-бы разсыпавшейся на зернышки. На препаратахъ изъ Мюллеровской жидкости такой рѣзкой зернистости я не встрѣчалъ, но зато здѣсь можно было встрѣтить набухшія клѣтки, окрашивающіяся карминомъ въ блѣднорозовый цвѣтъ, а гематоксилиномъ въ свѣтлосѣрый, матовый, гомогенный цвѣтъ. Отъ ядра иногда оставалось только ядрышко, или ядро представлялось свѣтлымъ кружкомъ, наполненнымъ крупными зернами. Такія клѣтки иногда были шарообразной формы, безъ всякихъ признаковъ отростковъ, или вмѣсто отростковъ оставались заостренные зубчики, такъ что края клѣтки были какъ бы зазубрены.

Иногда въ зернистыхъ клѣткахъ отростки хорошо сохранялись и хотя протоплазма такихъ клѣтокъ по виду была вполне сходна съ зернистыми клѣтками, составляющими нормальное явленіе въ спинномъ мозгу собакъ, въ особенности молодыхъ, но состояніе ядра, именно зернистый видъ его, говоритъ за патологическое состояніе клѣтки.

Другое измѣненіе клѣтокъ — вакуолизация ихъ во многомъ походила на описанное въ головномъ мозгу, но здѣсь встрѣчались и другіе типы вакуолизированныхъ клѣтокъ, которые требуютъ особаго описанія. Но предварительно я долженъ замѣтить, что вакуолизация, которую я

сейчасъ буду описывать, наблюдалась мною на препаратахъ уплотненныхъ въ спирту, который какъ извѣстно для нервной системы считается не особенно пригоднымъ; существованіе же и успѣхъ метода Nissl'я говоритъ за пригодность спирта при изслѣдованіи измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ въ отдѣльности. Вакуолизированныя клѣтки, о которыхъ я хочу говорить морфологически представлялись мало измѣненными, но протоплазма ихъ имѣла довольно оригинальный видъ: Она была какъ-бы пробуравлена мельчайшими отверстіями, которыя иногда были замѣтны только при примѣненіи масляной системы. Самыя отверстія представлялись совершенно круглыми и не одинаковой величины. Края и границы вакуолей являлись ясно оконтурированными. Ядро въ такихъ клѣткахъ или вовсе не было видно или же оно окрашивалось диффузно; иногда въ такихъ клѣткахъ попадались лейкоциты. Вокругъ такихъ лейкоцитовъ образовывалось неокрашенное пространство, своего рода вакуоли, которыя не имѣли однако никакой коммуникаціи съ вышеописанными вакуолями. На сулемовыхъ препаратахъ только что описанная вакуолизация принимала иной видъ: клѣтка представлялась широкопетлистой сѣтью, составленной изъ тончайшихъ волоконъ, которыя иногда можно было замѣтить только при помощи масляной системы; ядра въ такихъ клѣткахъ вовсе не было видно. Клѣтки съ такой вакуолизацией составляли рѣдкое явленіе. Вакуолы въ клѣткахъ переднихъ роговъ, въ особенности въ поясничномъ утолщеніи достигали иногда коллосальныхъ размѣровъ; мало того что вакуоля занимала все тѣло клѣтки, но клѣтка была растянута далеко за предѣлы своей нормальной величины и представлялась пустымъ круглымъ пространствомъ, ограниченнымъ едва замѣтной каймой протоплазмы. Чаше можно было встрѣтить клѣтки выполненныя нѣсколькими большими вакуолями, лежащими въ разныхъ плоскостяхъ клѣтки, что было особенно замѣтно при поворотахъ винта; вакуолы были отдѣлены

другъ отъ друга тонкими перегородками. Попадались также клѣтки, гдѣ вакуолы числомъ до 7 отстояли другъ отъ друга на довольно замѣтномъ разстояніи и тогда клѣтка имѣла видъ пробуравленной пластинки. Наконецъ были вакуолы неправильной формы съ изъѣденными краями; въ такихъ вакуолахъ чаще чѣмъ въ другихъ попадались зернистыя образованія. Отростки въ вакуолизированныхъ клѣткахъ большею частію были сохранены. Ядра, если они не были уничтожены вакуолой, имѣли такъ-же приблизительно нормальный видъ.

Преимущественно въ клѣткахъ спинного мозга встрѣчался крупнозернистый распадъ протоплазмы. Въ этомъ случаѣ протоплазма представлялась кучей крупныхъ зеренъ или даже комочковъ неправильной формы. Можно было также видѣть клѣтки, гдѣ крупныя зерна чередовались съ болѣе мелкими; иногда можно было наблюдать, какъ процессъ подвигался отъ периферіи къ центру: наиболѣе крупныя зерна собирались у периферіи, мелкія болѣе у центра и сливались съ ядромъ, которое представлялось или диффузно окрашеннымъ кружкомъ, или кружкомъ наполненнымъ зернышками разной величины. Отростки въ такихъ клѣткахъ иногда сохранялись довольно хорошо, иногда они также подвергались зернистому распаду. Вокругъ такихъ клѣтокъ попадались лейкоциты, которые иногда проникали въ глубину клѣтки.

Упомянемъ еще о сморщенныхъ клѣткахъ, попадавшихся только на сулемовыхъ препаратахъ. Такія клѣтки были окружены всегда громадными перицеллюлярными пространствами. Протоплазма клѣтокъ окрашивалась диффузно, имѣла блестящій видъ, ядро иногда отсутствовало или имѣло сморщенный зазубренный видъ.

Останавливало на себѣ вниманіе еще такое измѣненіе клѣтки: Въ протоплазмѣ можно было замѣтить ограниченное пространство, окрашенное слабѣе другихъ частей; зернистость здѣсь была рѣже и мѣстами прерывалась; при

поворотахъ винта можно было убѣдиться, что пространство это вдается въ глубь клѣтки т. е. имѣетъ сферическую форму; если клѣтку покрываютъ не одно, а нѣсколько такихъ слабо и мутно окрашенныхъ пространствъ, то форму клѣтки можно выяснитъ только поворотами винта, иначе клѣтка кажется покрытой каплями мутной жидкости.

Другихъ измѣненій въ клѣткахъ нельзя было замѣтить. Волокна сѣрой и бѣлой субстанции не представляли ничего ненормального, только вокругъ нѣкоторыхъ сосудовъ сѣрая субстанція была нѣсколько мутна съ неясными очертаніями. Сосуды представляли тѣ-же измѣненія, что и въ головномъ мозгу т. е. были расширены и набиты кровяными шариками; въ субъадвентиціальныхъ пространствахъ крупныхъ сосудовъ наблюдался свернувшійся въ видѣ гомогенныхъ или зернистыхъ шаровъ экссудатъ, мѣстами заключавшій въ себѣ форменные элементы. Большинство капилляровъ было окружено, пропитанной отечной жидкостью, помутнѣвшей тканью. Самыя стѣнки капилляровъ, въ случаяхъ болѣе острыхъ № I, IV обыкновенно были утолщены, имѣли гомогенный мутный видъ; эндотеліальныя ядра были увеличены въ объемѣ.

Въ случаяхъ болѣе хроническихъ расширеніе субъадвентиціальныхъ пространствъ было значительно менѣе; въ пространствахъ этихъ форменныхъ элементовъ крови часто вовсе не было, а было лишь небольшое количество гомогенной или зернистой массы. Во всѣхъ-же другихъ отношеніяхъ стѣнки сосудовъ были совершенно нормальны.

Другихъ измѣненій въ продолговатомъ и спинномъ мозгу я замѣтить не могъ. Что касается распредѣленія измѣненій клѣтокъ по случаямъ, то здѣсь я долженъ сказать, что наиболѣе рѣзкія измѣненія, какъ-то набуханіе, потеря отростковъ и вакуолизация относятся болѣе къ острымъ случаямъ (№ I, IV). Другія видоизмѣненія, какъ зернистое перерожденіе — къ случаямъ болѣе хроническимъ.

Анализъ явленій.

Найденныя мною гистологическія измѣненія въ центральной нервной системѣ касались главнымъ образомъ нервныхъ клѣтокъ и сосудовъ. Нервные волокна и нейроны существенныхъ измѣненій не обнаруживали. Измѣненія нервныхъ клѣтокъ состояли въ измѣненіи конфигураціи тѣла и отростковъ (набуханіе клѣтокъ), въ зернистомъ перерожденіи и вакуолизациі протоплазмы. Такъ какъ сущность этихъ измѣненій и ихъ патогномонистическое значеніе еще не достаточно установлено, то я считаю за лучшее каждое изъ этихъ явленій разобрать отдѣльно.

Измѣненіе конфигураціи клѣтокъ.
Мутное набуханіе.

Увеличеніе объема нервныхъ клѣтокъ съ частичной или полной потерей отростковъ относится обыкновенно къ типу дегенеративныхъ явленій. Только *Chargot*⁷²⁾ этотъ родъ измѣненія называлъ гипертрофіей нервной клѣтки, т. е. подразумѣвалъ здѣсь въ нѣкоторомъ родѣ прогрессивный процессъ, подобный гипертрофіи осевыхъ цилиндровъ; вообще же предполагалось, что главную роль въ набуханіи клѣтки играло микрохимическое измѣненіе клѣточной протоплазмы, именно, увеличеніе ея нормальной зернистости, вслѣдствіе появленія новой массы бѣлковыхъ зернышекъ, отъ большаго или меньшаго слитія которыхъ протоплазма получаетъ крупно — или мелкозернистый или мутный видъ (*Подвысоцкій* I. с.). Увеличеніе зернистости объясняютъ различно; одни видятъ причину этого увеличенія въ бѣлковой дезорганизаціи самой клѣточной протоплазмы, родъ полусвертыванія ея; другіе причину видятъ въ размноженіи біобластовъ *Альмана*, или въ поступленіи зеренъ изъ

ядра вслѣдствіе дезорганизаціи его; наконецъ нѣкоторые относятъ увеличеніе зеренъ на счетъ поступленія чуждаго неусвояемаго бѣлка въ протоплазму клѣтки и обнаруживаніе его въ видѣ большей или меньшей величины зеренъ. Рѣшить въ настоящее время окончательно вопросъ о томъ или другомъ происхожденіи мутнаго набуханія еще нѣтъ возможности (*Подвысоцкій* I. с.). *Лукьяновъ*⁷³⁾, говоря о различіи „метаболическаго и некробіотическаго мутнаго набуханія“, признаетъ, что сущность этихъ процессовъ далеко еще не выяснена. Рѣче всего невыясненность эта сказывается при разборѣ дегенеративныхъ явленій въ нервныхъ клѣткахъ; здѣсь богатство и разнообразіе формъ мутнаго набуханія увеличивается еще морфологическими измѣненіями тѣла клѣтокъ и ихъ отростковъ. Врядъ-ли возможно на основаніи только микрохимической реакціи на уксусъ и ѣдкое кали свести всѣ встрѣчающіяся формы набухшихъ клѣтокъ къ одному общепринятому типу мутнаго набуханія. „Вѣроятно, говоритъ *Лукьяновъ*, что принятые типы дегенеративныхъ процессовъ неохватываютъ всѣхъ патологическихъ формъ сполна.“

Набуханіе ганглиозныхъ клѣтокъ чаще всего наблюдается въ острыхъ патологическихъ процессахъ и составляетъ повидимому первый періодъ ихъ пораженія. Во всѣхъ вышеприведенныхъ патолого-гистологическихъ картинахъ при интоксикаціяхъ нервной системы можно встрѣтить всѣ возможные формы набухшихъ клѣтокъ. Набуханіе нервныхъ клѣтокъ стало столь обычнымъ явленіемъ при всевозможныхъ патологическихъ процессахъ въ нервной системѣ, что многіе изслѣдователи стали сомнѣваться въ патологическомъ значеніи этого явленія и относили его къ типу искусственныхъ измѣненій, вызываемыхъ уплотняющими жидкостями. Отрицать вліяніе уплотняющихъ жидкостей на измѣненіе протоплазмы клѣтокъ ни въ коемъ разѣ не возможно (*Wollenberg*⁷⁴⁾). Кто работалъ съ препаратами, уплотненными, напр., въ *Мюллероской* жидкости знаетъ, что

нервные клѣтки въ такихъ препаратахъ пріобрѣтають болѣе гомогенный стекловидный или мутный видъ, сравнительно съ препаратами изъ другихъ уплотняющихъ жидкостей, напримѣръ сулемы. — Но сравнивая патологическіе препараты съ нормальными, всегда можно замѣтить, что „протоплазма нормальныхъ клѣтокъ представляется болѣе свѣтлою и съ сравнительно отчетливо дифференцированными деталями.“ (Wollenberg I. c.). Но что всего болѣе отличаетъ патологически набухшія нервныя клѣтки отъ нормальныхъ — это состояніе ихъ отростковъ. Просматривая вышеприведенныя патолого-гистологическія картины, можно замѣтить, что описаніе набухшихъ клѣтокъ не вездѣ одинаково. Такъ при описаніи измѣненія формы клѣтокъ и ихъ отростковъ встрѣчаются выраженія: „отростки абсолютно отсутствуютъ“, „сильно укорочены“, „истончены“, „представляютъ зернистый распадъ“ и т. д., причемъ формы клѣтокъ пріобрѣтають „закругленный“, „шарообразный“ или „пуговчатый видъ“; на моихъ собственныхъ препаратахъ исчезаніе отростковъ параллельно съ набуханіемъ клѣтокъ бросается въ глаза, особенно въ острыхъ случаяхъ; въ хроническихъ случаяхъ, хотя и встрѣчаются набухшія клѣтки, но сплошного исчезанія отростковъ при этомъ никогда не наблюдается. Поразительнѣй всего, что наиболѣе рѣзкое исчезаніе отростковъ наблюдается въ начальныхъ стадіяхъ патологическаго процесса, когда въ другихъ отношеніяхъ структура клѣтокъ мало измѣнена. На своихъ собственныхъ препаратахъ я могъ замѣтить набухшія клѣтки, въ которыхъ еще довольно ясно можно было видѣть ядро и остатки хроматиновой стромы, но отростковъ уже не было или сохранялся одинъ только осевощиридрической. Чѣмъ же объяснить это раннее исчезаніе отростковъ? Неужели можно признать это явленіе за случайное, объяснить появленіе такихъ клѣтокъ тѣмъ, что отростки случайно не попали подъ ножъ микротомы; но

этому противорѣчить частое и регулярное присутствіе такихъ клѣтокъ при многихъ патологическихъ процессахъ; нельзя также объяснить отсутствіе отростковъ распадомъ разрушеніемъ ихъ; противъ этого говоритъ „безслѣдное“ исчезаніе ихъ; на мѣстѣ исчезнувшихъ отростковъ не остается никакихъ слѣдовъ распада; тогда какъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ клѣтки съ ихъ отростками дѣйствительно подверглись распаду, на мѣстѣ распавшихся отростковъ всегда остаются детритообразныя массы. (Мендель⁷⁵) и Чижев⁷⁶.)

Чтобы ближе подойти къ рѣшенію вопроса о судьбѣ исчезнувшихъ отростковъ нервныхъ клѣтокъ, я укажу на работу Friedmann'a¹¹), касающуюся прогрессивныхъ измѣненій въ нервныхъ элементахъ при патологическихъ процессахъ. Извѣстно, что все до настоящаго времени описанныя прогрессивныя метаморфозы въ нервныхъ клѣткахъ подвергались сомнѣнію и лишь прочно установилось мнѣніе, что, если въ нервныхъ элементахъ и существуютъ активныя метаморфозы, то только въ, такъ наз., недифференцированныхъ клѣткахъ, т. е. или въ клѣткахъ молодыхъ неразвившихся, или въ клѣткахъ подвергнувшихся, вслѣдствіе патологическихъ раздраженій, переходу въ недифференцированное эмбриональное состояніе, подвергнувшихся процессу „омоложенія клѣтокъ“ (Verjüngung d. Zellen). Это послѣднее явленіе наблюдалъ Friedmann. Омоложеніе или возвратъ нервной клѣтки къ недифференцированному эмбриональному состоянію заключается въ томъ, что протоплазма клѣтки постепенно теряетъ свою исчерченность, принимаетъ мелко-зернистый видъ, свойственный молодымъ клѣткамъ; зернистость затѣмъ располагается въ крупную сѣть; ядро принимаетъ круглую форму и блестящій зернистый видъ. Подобное состояніе клѣтки Friedmann безспорно считаетъ за активную каріокинетическую метаморфозу клѣтки. При дальнѣйшемъ измѣненіи клѣтка принимаетъ округленную форму; отростки исчезаютъ, и нервная клѣтка превращается „въ идентично построенную пролиферирующую (соединительно-

тканную) клетку“, причемъ протоплазма клетки имѣетъ зернистый или гомогенный видъ. „Вѣроятно, замѣчаетъ Friedmann, клетки проходятъ предъ этимъ стадію, въ которой можетъ быть амебоидныя клетки имѣютъ болѣе неправильную форму и болѣе нѣжныя очертанія“. Л. Поповъ (I. c.) еще раньше Friedmann'a предполагалъ, что нервныя клетки при воспалительныхъ процессахъ въ головномъ мозгу могутъ принять круглый безъотростчатый видъ, такъ наз. Körnerzellen. Н. Поповъ (I. c.) описываетъ двудерныя нервныя клетки, которыя были лишены отростковъ, причемъ протоплазма имѣла сильнозернистый видъ; такое состояніе клетки Н. Поповъ (I. c.) называетъ „ирритативнымъ“.

Какъ въ изслѣдованіяхъ Friedmann'a, такъ и въ случаяхъ Л. Попова, мы видимъ исчезаніе отростковъ не вслѣдствіе регрессивныхъ измѣненій, а вслѣдствіе активныхъ процессовъ, совершающихся въ тѣлѣ клетки. Припомнимъ здѣсь общезвѣстный фактъ, что одноклеточные организмы въ періодъ размноженія или періодъ дѣленія (физиологическаго раздраженія), а также подъ вліяніемъ раздраженій патологическихъ (термическихъ, химическихъ и электрическихъ) прекращаютъ свои амебоидныя движенія, т. е. втягиваютъ свои отростки (псевдоподіи) и принимаютъ шаровидное каплеобразное состояніе, и что при слишкомъ продолжительномъ такомъ ненормальномъ состояніи начинается умираніе протоплазмы, помутнѣніе ея (Hertwig I. c.). По аналогіи можно допустить, что и въ случаяхъ Friedmann'a (I. c.) и Л. Попова исчезаніе отростковъ произошло отъ втягиванія ихъ тѣломъ клетокъ, т. е. вслѣдствіе амебоиднаго движенія ихъ.

Если есть основаніе допустить возможность активнаго участія нервныхъ клетокъ при измѣненіи фигуры ихъ тѣла и отростковъ въ случаяхъ Friedmann'a и Л. Попова, то такое же допущеніе можно сдѣлать и для другихъ патологическихъ случаевъ, гдѣ встрѣчаются набухшія клетки

съ укороченными или вовсе исчезнувшими отростками. Подобное допущеніе тѣмъ болѣе имѣетъ основаніе, что видъ протоплазмы нѣкоторыхъ набухшихъ клетокъ, какъ это я могъ замѣтить на собственныхъ препаратахъ, именно, гомогенный или зернистый видъ, напоминаетъ нѣсколько пролиферирующія клетки, описанныя Friedmann'омъ, и ирритативныя клетки Н. Попова. Конечно, не всякая набухшая клетка представляетъ собою фазу активныхъ измѣненій, напротивъ, я думаю, что при набуханіи клетки, играетъ роль не одинъ какой нибудь факторъ, а многіе. Но если встрѣчается нервная клетка, которая значительно увеличена въ объемъ, имѣетъ закругленные края, а отростки или совершенно отсутствуютъ или значительно укорочены, протоплазма же клетки имѣетъ нѣсколько гомогенный или зернистый видъ, то въ этомъ случаѣ, съ большой вѣроятностью, можно предположить, что измѣненіе объема и формы клетки произошло не только вслѣдствіе набуханія бѣлковыхъ элементовъ, но также вслѣдствіе поступленія въ тѣло клетки отростковыхъ массъ, т. е. что въ этомъ случаѣ нервная клетка реагировала на патологическія раздраженія амебоиднымъ втягиваніемъ своихъ отростковъ (нейроподіевъ).

Способность нервныхъ клетокъ къ амебоиднымъ движеніямъ предполагалась уже давно. Первая попытка доказать это фактически принадлежитъ профес. Walther'y⁷⁷⁾, который на замороженномъ мозгу лягушекъ наблюдалъ: „Die Nervenzellen erscheinen dabei anfangs kleiner, weiter von einander entfernt, ja scheinen amöbenartig ihre Gestalt allmählig verändern zu können.“ Наблюденія эти долго не находили себѣ подтвержденія въ изслѣдованіяхъ другихъ авторовъ. Л. Поповъ (I. c.) въ своихъ выше цитированныхъ работахъ на основаніи цѣлага ряда изслѣдованій приходитъ къ заключенію, что нервныя клетки при воспалительныхъ явленіяхъ въ мозгу, какъ въ измѣненномъ состояніи (въ видѣ круглыхъ зернистыхъ тѣлъ), такъ и при сохраненіи нормальной формы „даютъ возможность заключить о спо-

способности ихъ протоплазмы къ живымъ сократительнымъ движеніямъ выражающимися въ способности ихъ поглощать красяція и жировыя частички изъ окружающей ткани“. Наблюденія Л. Попова (l. c.) вызвали сильнѣйшую полемику въ литературѣ; но вопросъ объ амебодныхъ движеніяхъ нервныхъ клѣтокъ не былъ рѣшенъ въ отрицательномъ смыслѣ, а только требовалъ дальнѣйшихъ фактическихъ подтвержденій. Какъ было сказано, главнымъ возраженіемъ противъ существующихъ уже наблюденій относительно амебодныхъ движеній нервныхъ клѣтокъ было то обстоятельство, что наблюденія эти касались недифференцированныхъ клѣтокъ, когда специфическую природу клѣтки трудно или даже невозможно было опредѣлить. По отношенію къ работѣ Л. Попова это возраженіе не совсѣмъ справедливо, такъ какъ Л. Поповъ дѣлалъ свои наблюденія между прочимъ и надъ клѣтками еще вполне сохранившими характерныя черты нервныхъ клѣтокъ.

Препятствіемъ къ апіористическому допущенію амебодныхъ движеній нервныхъ клѣтокъ, въ сферѣ ихъ физиологической функціи, служило убѣжденіе о существованіи неподвижной связи между элементами центральной нервной системы; но и это убѣжденіе не помѣшало профессору Берлинскаго университета R a b i - R ü s k h a r d 'y⁷⁸⁾ создать, на предполагаемой способности нервныхъ клѣтокъ къ амебоднымъ движеніямъ, „гипотезу къ механикѣ психическихъ процессовъ“. „Пониманіе этого обмѣна (молекулъ протоплазмы нервныхъ клѣтокъ, какъ носительницъ представленій) значительно облегчается, если мы допустимъ, что протоплазматическіе отростки гангліозныхъ клѣтокъ, изъ которыхъ состоитъ нервная сѣть, находятся въ постоянномъ амебодномъ движеніи.“ Убѣжденіе въ существованіи нервной сѣти заставило составителя этой гипотезы допустить возможность разрыва этой сѣти волоконъ влѣдствіе амебодныхъ движеній клѣтокъ; психологическое выраженіе такого разрыва онъ видѣлъ въ явленіяхъ „обрывковъ мысли“ (abgerissene Gedankenfäden). Излѣдованія К а я л я

(l. c.), показавъ отсутствіе неподвижной связи между нервными элементами, уничтожили послѣднюю преграду къ апіористическому признанію за нервными клѣтками амебодной природы. Послѣднія работы Leydig'a (l. c.) и Rhode (l. c.), касающіяся отношенія нейроглии къ нервнымъ клѣткамъ, еще болѣе убѣждаютъ, что нервныя клѣтки представляютъ крайне подвижныя и измѣнчивыя образованія, для которыхъ нейроглія, какъ поддерживающая субстанція, не служитъ опредѣляющей границей и клѣтки легко переходятъ ее, захватывая своимъ тѣломъ и отростками самыя клѣтки нейроглии. Schäffer⁷⁹⁾ даетъ еще нѣсколько анатомическихъ фактовъ въ пользу вышеприведенной гипотезы R ü s k h a r d 'a, авторъ этотъ въ своихъ изслѣдованіяхъ, между прочимъ, приходитъ къ слѣдующему заключенію: нервныя клѣтки представляютъ анатомически вполне независимыя образованія, и только физиологически вступаютъ между собою въ связь, образуя нервныя цѣпи, по которымъ нервныя импульсы передаются посредствомъ фибриллярныхъ сокращеній*).

Только что приведенныя изслѣдованія даютъ нѣкоторое право предположить что безъотросчатая клѣтка, въ патологическихъ случаяхъ могутъ служить анатомическимъ выраженіемъ нарушеннаго физиологическаго контакта нервныхъ элементовъ между собою; другими словами, что нервныя клѣтки подъ вліяніемъ тѣхъ или другихъ патологическихъ раздраженій, напр. въ настоящемъ случаѣ подъ вліяніемъ раздраженія морфіемъ, совершаютъ тѣ или другія амебодныя движенія, выражающіяся въ укорачиваніи или въ совершенномъ исчезаніи ихъ отростковъ, влѣдствіе чего и нарушается физиологическая функція нервныхъ элементовъ. Это предположеніе имѣетъ нѣкоторое основаніе еще въ томъ об-

Примѣчаніе. По словамъ проф. Раубера недавно опубликованы наблюденія надъ живыми нервными клѣтками ниспихъ организмовъ въ моментъ, когда клѣтки ясно показывали сократительныя амебодныя движенія.

стоятельствъ, что, какъ это я могъ замѣтить на своихъ препаратахъ, въ случаяхъ остраго отравленія, т. е. въ періодъ наиболѣе сильнаго специфическаго дѣйствія яда, безъотросчатыя клѣтки составляютъ преобладающее явленіе; напротивъ въ хроническихъ случаяхъ, гдѣ явленія специфическаго дѣйствія яда уступаютъ мѣсто явленіямъ нарушенія питанія организма, число безъотросчатыхъ клѣтокъ значительно уменьшается, а встрѣчающіяся набухшія клѣтки обладаютъ довольно хорошо сохранившимися отростками.

На основаніи вышеприведенныхъ соображеній можно допустить, что набуханіе или измѣненіе объема нервныхъ клѣтокъ, не всегда происходитъ всецѣло на счетъ дегенеративныхъ процессовъ, но такъ-же и вслѣдствіе измѣненія отношеній между тѣломъ клѣтки и ея отростками.

Нѣсколько иной видъ представляютъ на моихъ препаратахъ набухшія клѣтки съ болѣе или менѣе сохранившимися отростками, протоплазма которыхъ, начиная съ краевъ постепенно принимаетъ гомогенный набухшій видъ; края клѣтокъ, неясно очерченные, постепенно сливаются съ окружающей тканью. Такія же приблизительно состоянія клѣтокъ наблюдали Данилло (l. c.), Узембо (l. c.), Стомма⁸⁰⁾, Тигнер⁸¹⁾ и др. изъ приведенныхъ выше авторовъ. Такія набухшія клѣтки ближе всего подходятъ къ типу, такъ называемыхъ, отечныхъ водянисто-набухшихъ (Tiguer) или имбибированныхъ (Буцельскій⁸²⁾) клѣтокъ. Сущность процесса имбибиции нервныхъ клѣтокъ не выясняется авторами, описавшими такія клѣтки. Узембо, который ближе другихъ наблюдалъ это явленіе, говоря о „борьбѣ клѣтки съ отечной жидкостью или эксудатомъ“, замѣчаетъ, что жидкость, неуспѣвшая проникнуть въ клѣтку, застываетъ въ перипеллюлярныхъ пространствахъ и расширяетъ ихъ, причемъ часть яда изъ застоявшейся жидкости, попадая въ клѣтку, разжижаетъ ее, вслѣдствіе чего объемъ ея увеличивается. Я думаю, что „разжиженіе“ протоплазмы въ этомъ случаѣ надо понимать въ смыслѣ смѣшенія ея съ отечной жид-

костью, хотя авторъ прямо этого не говоритъ. Какъ извѣстно, живая протоплазма не смѣшивается съ посторонними веществами (красками) или жидкостями (водой), но въ состояніи умиранія или слабости (старческой) она быстро пропитывается окружающими веществами, или образуетъ у себя вакуолы, въ которыхъ собирается проникающая жидкость (Hertwig. „О вакуолахъ въ растительныхъ клѣткахъ“). Слѣдовательно при имбибиции клѣтокъ предварительно должно произойти измѣненіе ихъ протоплазмы вслѣдствіе какихъ нибудь патологическихъ вліяній (фосфоръ въ случаѣ Узембо (l. c.); морфій и общее истощеніе въ моихъ случаяхъ), прежде чѣмъ она начнетъ смѣшиваться съ окружающей ее жидкостью, а также измѣненіе сосудистыхъ стѣнокъ въ смыслѣ увеличенія ихъ проходимости для жидкихъ частей крови. Это послѣднее условіе разъясняетъ намъ почему такого рода набухшія клѣтки наичаще встрѣчаются, въ близи сосудовъ, на что первый указалъ Мержеевскій⁸⁴⁾, а затѣмъ и другіе изслѣдователи (Данилло, Поповъ, Чиждъ, Анфимовъ и др.).

Состояніе ядеръ въ набухшихъ клѣткахъ, которое я могъ подмѣтить на собственныхъ препаратахъ, даютъ еще болѣе основанія заключить о неодинаковости натуры набухшихъ или увеличенныхъ въ объемѣ (гипертрофированныхъ) нервныхъ клѣтокъ. Такъ въ нѣкоторыхъ набухшихъ клѣткахъ ядро имѣло или неясные контуры, или было вовсе не видно, или отъ него оставалось одно ядрышко; такое состояніе ясно указываетъ на регрессивные процессы въ тѣлѣ клѣтки (Подвысоцкій — о мутномъ набуханіи l. c.). Въ другихъ же клѣткахъ, гдѣ отростки были наименѣе выражены, именно въ острыхъ случаяхъ, ядро рѣзко выдѣлялось на гомогенномъ фонѣ протоплазмы и своимъ зернистымъ видомъ бросалось въ глаза. Такое состояніе ядра наблюдалъ Чиждъ (l. c.) и считаетъ его характернымъ для отравленія морфіемъ и атропиномъ; но такое же, близкое по описанію, состояніе ядра наблюдалъ Friedmann (l. c.) въ голов-

номъ мозгу, при травматическомъ воспаленіи, въ начальныхъ стадіяхъ активнаго измѣненія пирамидальныхъ клѣтокъ (превращеніе пирамидальныхъ клѣтокъ въ „большія круглыя клѣтки“), именно появленіе въ ядрѣ многочисленныхъ ядрышекъ (отъ 6—8 штукъ). Это послѣднее обстоятельство еще болѣе заставляетъ увеличенныя безъотросчатые клѣтки съ сохранившимся, но характерно измѣненнымъ ядромъ, которыя я и Чижъ наблюдали при отравленіи морфіемъ, не подводить подъ общій типъ набухшихъ клѣтокъ дегенеративнаго характера.

На основаніи сказаннаго относительно набухшихъ клѣтокъ я различаю на собственныхъ препаратахъ, кромѣ такъ наз. пассивнаго набуханія вслѣдствіе бѣлковаго перерожденія протоплазмы, или вслѣдствіе пропитыванія ея жидкостью, вышедшей черезъ измѣненныя стѣнки сосудовъ (отечная жидкость), еще активное набуханіе, т. е. увеличеніе объема и измѣненіе конфигураціи клѣтокъ вслѣдствіе втягиванія ихъ отростковъ; такое состояніе клѣтки есть выраженіе активной реакціи на патологическое раздраженіе, въ настоящемъ случаѣ на химическое раздраженіе морфіемъ, а также анатомическое выраженіе нарушенія нормальной функціи нервной системы, нарушеннаго физиологическаго контакта нервныхъ элементовъ между собою.

Не могу не упомянуть здѣсь о послѣдней работѣ Azoulay'a и Kirpel'я, которые, примѣняя методъ окраски Гольджи и Каяля при изслѣдованіи головного мозга паралитика, нашли ясныя измѣненія, какъ въ строеніи такъ и въ расположеніи отростковъ нервныхъ клѣтокъ. Измѣненіемъ расположенія отростковъ названные авторы объясняютъ всѣ патологическія прижизненные явленія, наблюдавшіяся въ изслѣдованномъ ими случаѣ.

Зернистый распадъ клѣтокъ или зернистое перерожденіе.

Хотя зернистое перерожденіе считается лишь особымъ состояніемъ мутнаго набуханія, но такъ-какъ по морфологиче-

скимъ особенностямъ зернистыя клѣтки значительно отличаются отъ мутнонабухшихъ, то при оцѣнкѣ патологическихъ измѣненій зернистыя клѣтки выдѣляются обыкновенно въ особую группу дегенеративныхъ явленій. Еще большаго вниманія заслуживаетъ зернисто-перерожденныя клѣтки въ виду того, что клѣтки съ зернистой протоплазмой составляютъ обычное явленіе въ нормальной мозговой субстанции, какъ объ этомъ было сказано при описаніи нормальной гистологіи нервной системы. Просматривая собственные препараты, я убѣдился, что чаще всего клѣтки съ зернистой протоплазмой попадаютъ на препаратахъ уплотненныхъ въ сулемѣ, тогда какъ при уплотненіи въ Мюллеровской жидкости протоплазма клѣтокъ принимаетъ болѣе мутноватый видъ; вліяніе уплотняющихъ жидкостей здѣсь очевидно отрицать нельзя. Поэтому при оцѣнкѣ патологическаго значенія зернистыхъ клѣтокъ я принималъ во вниманіе топографическое ихъ положеніе, именно, группы клѣтокъ переднихъ роговъ и пирамидальныя клѣтки головного мозга, гдѣ, какъ извѣстно, зернистыя клѣтки встрѣчаются крайне рѣдко; затѣмъ состояніе ядра, диффузное его окрашиваніе или зернистый распадъ, которое уже указываетъ на несомнѣнное патологическое состояніе клѣтки. Соблюдая эти предосторожности, я могу сказать, по отношенію къ собственнымъ препаратамъ, что зернисто-перерожденныя клѣтки встрѣчались преимущественно при хроническихъ формахъ отравленія; такъ какъ при этомъ клѣтки морфологически мало измѣнились, то этотъ родъ измѣненія скорѣе всего надо отнести къ начальнымъ стадіямъ дегенеративныхъ процессовъ. По всей вѣроятности зернистость протоплазмы въ этомъ случаѣ явилась, какъ результатъ дезорганизаціи хроматиновой субстанции клѣтки, а не ядра, такъ какъ контуры ядра при этомъ были болѣе или менѣе сохранены.

Вышеприведенныя изслѣдованія Rándi (l. c.) и въ особенности V a's a (l. c.) показываютъ, что клѣточный хроматинъ является крайне чувствительнымъ, ко всякаго рода

патологическимъ раздраженіямъ, образованіемъ (Formation), „которое уже при началѣ всякаго заболѣванія претерпѣваетъ легко распознаваемые измѣненія“; самымъ обыкновеннымъ измѣненіемъ является мелкозернистый распадъ его (Vas). Rándi, какъ мы видѣли, въ своихъ изслѣдованіяхъ приходитъ къ заключенію, что измѣненія хроматина для каждаго изслѣдованнаго имъ яды носятъ въ себѣ что нибудь характерное. По отношенію къ собственнымъ препаратамъ характерного чего нибудь я замѣтить не могъ. Обыкновенный распадъ хром. Vas считаетъ выраженіемъ первой стадіи нарушенія питанія въ нервной клѣткѣ.

Рядомъ съ клѣтками съ мелкозернистымъ распадомъ, встрѣчались клѣтки, протоплазма которыхъ представляетъ крупнозернистый распадъ. Крупнозернистый распадъ клѣтки и ядра считается уже стадіей умиранія клѣтки, когда происходитъ разрушеніе самыхъ бѣлковыхъ молекулъ или біо-бластовъ Altmann'a, причемъ они сливаются въ болѣе или менѣе крупныя зерна (Подвысоцкій l. c., Dapnel⁸⁵). Возвратъ къ нормѣ такихъ некробіотическихъ клѣтокъ считается невозможнымъ. По отношенію къ крупнозернистымъ клѣткамъ собственныхъ препаратовъ я этого сказать не могу. Контрольныя, выздоравлиющія отъ хроническаго отравленія, животныя показали, что черезъ 20 дней, послѣ послѣдняго введенія яда, нервная система отравляемыхъ приходитъ совершенно къ нормѣ, что при полномъ разрушеніи клѣтокъ было бы невозможно.

Такъ какъ въ найденныхъ мною крупнозернистыхъ клѣткахъ ядро не представляло такого-же распада, а представляло изъ себя диффузно окрашенный дискъ, такой-же какъ и при мелкозернистомъ распадѣ, то весьма вѣроятно, что крупнозернистый видъ протоплазмы въ данномъ случаѣ есть результатъ вліянія уплотняющихъ веществъ сулемы и алкоголя. Послѣдній, какъ показали изслѣдованія Friedmann'a¹²) (l. c.), вызываетъ родъ свертыванія въ хроматиновой субстанціи, вслѣдствіе чего хроматиновые нити въ

нормальныхъ клѣткахъ могутъ сливаться въ „продолговатыя колбочки“. Весьма возможно, что при мелкозернистомъ распадѣ хроматиновые зерна могли подъ вліяніемъ алкоголя и сулемы слиться въ болѣе крупныя зерна и принять видъ крупнозернистаго распада.

Вакуолизация. Сущность этого процесса далеко еще невыяснена почему патогномонистическое значеніе его, какъ патологическаго явленія, много разъ оспаривалось. Первый, кто высказалъ подозрѣніе, что вакуолы могутъ быть искусственнымъ продуктомъ, былъ Шарко (l. c.); однако онъ не высказывается по этому вопросу категорически; онъ говоритъ: „что я много разъ встрѣчалъ (вакуольное перерожденіе) въ случаяхъ, гдѣ нейроглія по сосѣдству показывала несомнѣнныя признаки воспаленія“ но, „Je n'ai pas pu me convaincre, que cette alteration n'est pas un produit de l'art“. Въ заграничной литературѣ существуетъ цѣлый рядъ статей (большинство этихъ статей вызвано работами русскихъ изслѣдователей), посвященныхъ рѣшенію вопроса о значеніи вакуолизации, какъ искусственнаго продукта. Таковы работы Schultz'a^{86, 121}), Kreyszig'a (l. c.), Schulze⁸⁷), Flesch и Koneff⁸⁸), Trzebinsky⁸⁹), Gittis⁹⁰), Alexander⁹¹), Spitzka⁹²). Въ отвѣтъ на эти статьи, появились критическія замѣтки Розенбаха⁹³), Пеккера⁹⁴), Pick'a⁹⁵) и контрольныя изслѣдованія Аффимова⁹⁶), въ которыхъ выясняется наивность и неосновательность аргументаціи, приводимой противниками вакуольной дегенерации въ защиту своихъ положеній. Защитѣ вакуолизации, какъ патологическаго процесса, посвятили часть своихъ работъ Leyden⁹⁷), Edes⁹⁸), Н. Поповъ¹⁹) Dagonet⁹⁹), Withwell¹⁰⁰), Рыбалкинъ и Эрлицкій¹⁰¹) Stiglitz (l. c.) Nerlich (l. c.). За относительное значеніе вакуолизации высказываются: Kahl-ler u. Pick¹⁰²), Eisenlohr¹⁰³), Чижевъ²⁵), Obersteiner¹⁰⁴) и Wollenberg (l. c.); авторы эти полагаютъ, что вакуолы тамъ, гдѣ они встрѣчаются въ зна-

чительномъ количествѣ несомнѣнно патологическаго происхожденія.

Изъ этого столкновенія различныхъ взглядовъ на значеніе вакуолизаціи, выяснился, какъ несомнѣнный фактъ, во первыхъ, что вакуолизація нервныхъ клѣтокъ не всегда есть результатъ дѣйствія на клѣтку уплотняющихъ веществъ, такъ-какъ вакуолы наблюдались въ свѣже изолированныхъ клѣткахъ (Анфимовъ l. c.); во 2-хъ, — необходимо строго отличать центральную вакуолизацію отъ периферической, такъ какъ послѣдняя часто является, какъ особый видъ сморщиванія клѣтки при уплотненіи; въ 3-хъ, — всѣ случаи нахожденія вакуолизированныхъ клѣтокъ въ мозгу „здоровыхъ“ людей (Schultz) и здоровыхъ животныхъ (Kreussig) основаны или на грубомъ недоразумѣніи въ пониманіи слова „здоровый“, или на грубомъ недосмотрѣ; въ 4-хъ, — центральная вакуолизація, какъ ретракція клѣточной протоплазмы вслѣдствіе уплотненія всетаки указываетъ на патологическое состояніе клѣтки (Чижъ l. c.) на нарушеніе внутренняго сдѣвленія молекулъ (Wollenberg l. c.)

Что касается сущности процесса вакуолизаціи, то только что приведенные авторы мало его выясняютъ. Только Dagonet дѣлаетъ попытку доказать на основаніи идентичности окраски мителиновой синью, что вакуолы — ничто иное какъ частичное гялиновое перерожденіе протоплазмы. Подвысоцкій (l. c.) различаетъ вакуолы, образующіяся „отъ скопленія проникшей въ клѣтку ненормально большихъ количествъ водянистой жидкости въ промежуткахъ между протоплазматической сѣтью, и вакуолы, образующіяся отъ растворенія отдѣльныхъ частицъ бѣлка протоплазмы съ замѣщеніемъ ихъ водою.“ Раствореніе бѣлка Подвысоцкій относитъ на счетъ дѣятельности паразитовъ (Судакевичъ¹⁰⁵) лепрозныя бациллы въ клѣткахъ Ganglion Gasseri, почему такой видъ вакуолизаціи онъ называетъ паразитарной.

Прежде чѣмъ обратиться къ вакуолизаціи замѣченной на собственныхъ препаратахъ, я хочу разобрать нѣкоторые изъ вышеприведенныхъ примѣровъ измѣненій нервной системы при различныхъ интоксикаціяхъ, гдѣ процессъ вакуолизаціи былъ преобладающимъ явленіемъ и гдѣ можно было бы найти нѣкоторые указанія на происхожденіе вакуолей.

Прежде всего обращаетъ на себя вниманіе случаи, гдѣ вакуолизація была почти единственнымъ патологическимъ явленіемъ. Таковы случаи Nerlich'a (l. c.) и Stiglicz'a (l. c.). Затѣмъ случаи, гдѣ вакуолизація была преобладающимъ явленіемъ: случаи Анфимова (l. c.) и Садовскаго (l. c.).

Nerlich, выясняя причины образованія вакуолей въ его случаѣ, приходитъ къ заключенію, что однимъ вліяніемъ яда бактерій столбняка объяснить образованіе вакуолей нельзя, такъ какъ тогда непонятно, почему чувствительныя ядра того же нерва были пощажены бактеріями. „Слѣдовательно въ происхожденіи вакуолей должны играть роль другіе факторы . . . хотя, продолжаетъ Nerlich, вакуолы въ нашемъ случаѣ нельзя объяснить голоданіемъ, такъ какъ наша пациентка не слишкомъ долго постилась, всетаки мы имѣемъ право предположить, что начинающееся истощеніе играло нѣкоторую роль, ибо въ то время, какъ клѣтки вслѣдствіе уменьшеннаго притока питательнаго матеріала стали вообще менѣ устойчивы противъ дѣйствія яда, жевательныя и лицевыя мышцы, а вмѣстѣ съ тѣмъ и гангліозныя клѣтки этихъ нервовъ, должны были производить истощающую непрерывную работу“. Изъ этихъ словъ автора можно заключить, что голоданіе имѣетъ какъ бы специфическую способность образовывать вакуолы въ клѣткахъ. Но вышеприведенные опыты Давноровичъ, гдѣ, не смотря на продолжительное голоданіе животныхъ, въ клѣткахъ ихъ центральной нервной системы вакуолей не найдено, говорятъ противъ этого. Такъ что въ случаѣ Nerlich'a сомнительное голоданіе пациентки въ образо-

ваніи вакуоль врядъ ли играло какую-нибудь роль, и не сомнѣннымъ остается одинъ только факторъ непрерывная работа или непрерывное раздраженіе, ипerviрующихъ пораженные мускулы, нервовъ. Предположеніе это еще болѣе подтверждается работами Анфимова и Садовскаго (1. с.).

А н ф и м о в ъ нашелъ въ мозгу лакированныхъ животныхъ сильнѣйшую вакуолизацию нервныхъ клѣтокъ. У лакированныхъ животныхъ при жизни наблюдалось, въ первое время, сильнѣйшее повышение рефлексовъ и вообще кожной чувствительности; почему авторъ считаетъ лакированіе сильнѣйшимъ механическимъ раздражителемъ периферическихъ нервныхъ окончаній. Ставя въ связь найденныя гистологическія измѣненія съ прижизненными явленіями, авторъ обращаетъ вниманіе на особый видъ найденныхъ имъ вакуоль, въ которыхъ при сильномъ увеличеніи можно было всегда замѣтить присутствіе тончайшей сѣти волоконцеъ, какъ будто бы „вакуолы образовались отъ резорбирования только той части клѣточной протоплазмы, которую нѣкоторые (Kupffer) называютъ пароплазмой, и которая по всей вѣроятности составляетъ существеннѣйшую часть живой клѣтки; тогда какъ собственно протоплазма составляетъ сѣтевидный оставъ для перваго вещества“. „Въ силу постоянного раздраженія, которому подвергаются окончанія нервовъ, происходитъ усиленная работа нервныхъ волоконъ, на которую расходуется такое количество питательнаго матеріала клѣтки, которое не можетъ быть своевременно возмѣщено процессами усвоенія поступающихъ въ организмъ питательныхъ продуктовъ, вслѣдствіе чего и образуются въ клѣтки дефекты пароплазмы, заполненные индифферентной, негодной къ питанію жидкостью“. Если несоотвѣтствіе между приходомъ и расходомъ питательнаго вещества клѣтки слишкомъ продолжительно, происходитъ нарушеніе обычнаго питательнаго метаморфоза и начинается рядъ дегенеративныхъ явленій. Слѣду прибавить, что приведенное объясненіе образованія вакуоль или дефектовъ въ протоплазмѣ дословно

не принадлежитъ разбираемому автору, а является лишь выводомъ изъ приводимыхъ имъ фактовъ. Самъ же авторъ обращаетъ все вниманіе на конечную стадію дегенеративнаго процесса въ клѣткахъ, „коагуляціонный некрозъ“, оставляя безъ объясненія, почему, именно, въ его опытахъ преобладающимъ явленіемъ были вакуолизированныя клѣтки.

Садовскій при раздраженіи нервныхъ стволовъ нашелъ въ соотвѣтствующихъ спинномозговыхъ узлахъ сильно выраженную вакуолизацию клѣтокъ, которая нерѣдко превращала протоплазму клѣтки, въ кучку плотно сидящихъ другъ къ другу пузырьковъ. „Вся картина производила впечатлѣніе какъ бы произведеннаго всасыванія или разрѣженія вещества клѣтки“. Такую же вакуолизацию и атрофію клѣтокъ при периферическихъ раздраженіяхъ нашли Н а у е т ¹⁰⁶⁾ и Т а р н о в с к а я ¹⁰⁷⁾ въ переднихъ рогахъ спинного мозга.

Если мы обратимъ теперь вниманіе на случай Stigliz'a (1. с.), гдѣ, благодаря чистотѣ постановки опыта были удалены все побочныя причины, которыя могли бы вліять на измѣненія въ организмѣ, какъ напр., голодное истощеніе въ опытахъ П о п о в а 1. с., то насъ недолжна поразить оригинальная картина найденныхъ въ спинномъ мозгу измѣненій, именно, вакуолизация клѣтокъ и атрофія, соотвѣствующихъ пораженнымъ клѣткамъ, пучковъ выходящихъ нервовъ; насъ не должны поражать эти измѣненія, если мы припомнимъ многолѣтній споръ о томъ, куда отнести свинцовые параличи по происхожденію къ центральнымъ или къ периферическимъ, споръ, который ясно указываетъ на специфическую способность свинца, поражать периферическіе нервы. На основаніи только что сказаннаго относительно вліянія периферическихъ раздраженій на клѣтки нервныхъ центровъ, мы можемъ съ большою вѣроятностью предположить, что и при отравленіи свинцомъ патологическій процессъ начинается раздраженіемъ периферическихъ нервовъ, вслѣдствіе чего происходитъ усиленное высасываніе

соотвѣствующихъ участковъ протоплазмы нервныхъ клѣтокъ, выражающееся въ образованіи вакуолей. При непрерывномъ раздраженіи рассасываніе можетъ повести къ полному уничтоженію клѣтокъ, какъ это мы видимъ въ случаѣ Stiglitz'a, гдѣ клѣтки приводились къ атрофіи путемъ вакуолизации. Stiglitz въ защиту центральнаго происхожденія свинцовыхъ параличей приводитъ то обстоятельство, что въ его опытахъ во многихъ случаяхъ были найдены измѣненія въ спинномъ мозгу, при полномъ отсутствіи измѣненія въ периферическихъ нервахъ; но опыты Афинова и Садовскаго указываютъ намъ, что периферическія раздраженія могутъ вызывать въ участкахъ центральной нервной системы значительныя измѣненія, оставляя проводники этихъ раздраженій, нервы, безъ видимыхъ измѣненій. Слѣдовательно отсутствіе измѣненій въ периферическихъ нервахъ, нисколько не говоритъ противъ причинной связи между раздраженіемъ периферическихъ нервовъ и вакуолизацией въ соотвѣствующихъ клѣткахъ нервныхъ центровъ.

Остается еще привести нѣкоторые факты, указывающіе на то, что вакуоли представляютъ изъ себя дѣйствительно затраченные на работу нервовъ участки протоплазмы клѣтки, и что, слѣдовательно, въ нѣкоторыхъ случаяхъ ихъ можно разсматривать, какъ результатъ не патологическихъ т. е. дегенеративныхъ, но чисто физиологическихъ процессовъ. Такія факты даетъ работа Hodge¹⁰⁸). Hodge рядомъ изслѣдованій на животныхъ и на пчелахъ нашелъ, что послѣ продолжительной электризаціи и послѣ продолжительнаго туды, а также въ періодѣ старости протоплазма нервныхъ клѣтокъ покрывается большими вакуолами. Въ усталыхъ и въ электризованныхъ клѣткахъ возобновленіе протоплазмы т. е. исчезаніе вакуолей происходитъ чрезъ 24 часа (при 8 или 5 часовой электризаціи); возобновленіе совершается на счетъ ядра. Состояніе ядра служить критеріемъ для опредѣленія патологическаго состоянія клѣтки,

ея старости и физиологическаго — усталости. Въ первомъ случаѣ ядро сморщено и плохо воспринимаетъ окраску, во второмъ — ядро имѣетъ зернистый видъ. Старческое состояніе клѣтки авторъ называетъ послѣдней усталостью.

Если мы обратимся теперь анатоміи нервной клѣтки, то изслѣдованія Leydig'a (l. c.) и Rohde (l. c.), о которыхъ я уже говорилъ, дадутъ разъясненіе почему потребленіе клѣточной протоплазмы, при раздраженіяхъ исходящихъ отъ периферіи происходитъ всегда строго опредѣленными участками, въ видѣ ясно очерченныхъ вакуолей. Изъ этихъ изслѣдованій мы видимъ, что дѣйствительно частью протоплазмы считается Hyaloplasma, заложенная въ сѣти Spongiorlasma, стромы клѣтки, которая какъ бы раздѣляетъ клѣтку на отдѣльныя участки, изъ которыхъ выходятъ фибриллярныя волокна, составляющія извѣстную исчерченность клѣтки, переходящую въ отростки; такъ что можно предположить, что каждому такому фибриллярному волоконцу, входящему въ составъ нервного волокна, соотвѣствуетъ опредѣленный участокъ гіалоплазмы. Leydig (l. c.), такъ описываетъ строеніе протоплазмы нервной клѣтки: „Тѣло клѣтки состоитъ во 1-хъ, изъ относительно крупныхъ волоконъ, которыя переплетаются между собою; во 2-хъ, между волокнами перваго рода находятся еще другаго рода, значительно болѣе тонкія гомогенныя волокна, которыя также переплетаются между собою. Между сѣтью того и другаго рода волоконъ находятся полости-вакуоли, которыя чрезвычайно малы и наблюдаются только при сильныхъ увеличеніяхъ.“ Такимъ образомъ вакуоли до нѣкоторой степени преформированы. Весьма возможно, что эти преформированныя вакуоли представляютъ собою участки потребленной протоплазмы при нормальной работѣ, нормальной функціи клѣтки; въ патологическихъ-же случаяхъ, когда работа клѣтки повышается, количество потребленной протоплазмы увеличивается, причемъ увеличивается и объемъ вакуолей.

Только что сказанное о вакуолахъ позволяет намъ заключить, во первыхъ, что къ прежнимъ двумъ типамъ образования вакуоль (Подвисоцкій) необходимо прибавить еще третій типъ: образование вакуоль вслѣдствіе усиленнаго расходуванія клѣточного бѣлка на патологически повышенную работу, стоящихъ въ связи съ клѣткой, периферическихъ нервныхъ волоконъ и, во вторыхъ, что вакуолы въ нервныхъ клѣткахъ, не представляя по своему происхожденію явленіе однородное, своимъ видомъ и расположеніемъ могутъ иногда дать нѣкоторое указаніе на характеръ патологическихъ процессовъ, происходящихъ въ нервныхъ элементахъ.

Что касается вакуолизации, замѣченной мною на собственныхъ препаратахъ, то потому насколько удалось мнѣ прослѣдить ихъ постепенное происхожденіе, о чемъ я уже говорилъ въ своемъ мѣстѣ, и на основаніи того, что наибольшее число вакуолизированныхъ клѣтокъ встрѣчалось въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ эксудативныя явленія со стороны сосудовъ были наиболѣе замѣтны, я склоненъ, въ моихъ опытахъ, объяснить возникновеніе вакуоль проникновеніемъ эксудата въ тѣло клѣтки; за это говоритъ также частое нахожденіе внутри вакуоль зернистыхъ шаровъ, какіе нерѣдко можно было видѣть въ расширенныхъ субъадвентиціальныхъ пространствахъ и которыя представляютъ собою свернувшійся плазматическій эксудатъ. Вакуолы, образывавшіяся такимъ путемъ, имѣютъ обыкновенно тенденцію увеличиваться въ объемъ и, сдавливая клѣтку, приводятъ ее такимъ путемъ къ атрофіи.

Замѣченную-же мною на алкогольныхъ и сулемовыхъ препаратахъ „сѣтчатую вакуолизацию“ въ клѣткахъ, по виду во всѣхъ другихъ отношеніяхъ нормальныхъ, нельзя объяснить патологическимъ состояніемъ периферическихъ нервовъ, т. е. непрерывнымъ раздраженіемъ ихъ, такъ какъ морфій не обладаетъ такимъ дѣйствіемъ, ни проникновеніемъ чуждой жидкости, такъ какъ конфигурація клѣтки была вполне нормальна, чего не бываетъ при пропитываніи клѣтки эксу-

датомъ. Такъ что приходится признать эту вакуолизацию за случайное явленіе, за продуктъ уплотненія; за что говорить также то обстоятельство, что вакуолы эти замѣчались только на препаратахъ изъ сулемы и алкоголя т. е. на препаратахъ болѣе или менѣе сморщенныхъ. При внимательномъ разсматриваніи такихъ сморщенныхъ клѣтокъ можно всегда замѣтить, что чрезъ образовавшіяся перипеллюлярныя пространства проходятъ тончайшія нити нейроглии; протоплазма клѣтки переходитъ на эти нити сводо- или куполообразно; если ножъ микротомы пройдетъ параллельно одной изъ сторонъ клѣтки чрезъ куполообразное впячиваніе протоплазмы, то на разрѣзѣ эти впячивания будутъ имѣть видъ вакуоль; такъ что сѣтчатая вакуолизация на моихъ препаратахъ представляла ничто иное, какъ часть сморщенной клѣтки.

Вопросъ почему такого рода вакуолизация встрѣчалась только на патологическихъ препаратахъ, тогда какъ на контрольныхъ она совершенно отсутствовала, объясняется тѣмъ что на срѣзахъ изъ мозговъ патологически измѣненныхъ, сморщенные клѣтки встрѣчались значительно чаще.

Считать ли сморщенные клѣтки за патологическое явленіе? По отношенію къ нѣкоторымъ случаямъ сморщиванія клѣтокъ несомнѣнно патологическое явленіе, какъ на примѣръ въ случаяхъ Oppenheim'a (l. c.) и Westphal'a (l. c.), но по отношенію къ моимъ препаратамъ я этого сказать не могу, какъ потому, что сморщенные клѣтки встрѣчались только при уплотненіи препаратовъ въ сулемѣ и алкоголь, такъ и потому что сморщиванію подвергались безразлично всѣ части мозговой субстанции.

Остается сказать нѣсколько словъ относительно измѣненій замѣченныхъ въ сосудахъ. Измѣненія эти за немногими исключеніями носили болѣе или менѣе однообразный характеръ о чемъ я уже говорилъ нѣсколько ранѣе. Заслуживаетъ особеннаго вниманія случай № 1, гдѣ на-

блюдался обильный эксудатъ съ значительнымъ количествомъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, по своимъ признакамъ вполне подходящий къ плазматическому эксудату, составляющему обычное явленіе при всевозможныхъ дегенеративныхъ процессахъ въ нервной системѣ токсическаго происхожденія. Явленіе это было достаточно подробно описано Даниломъ, Поповымъ, Чижомъ, такъ что дальнѣйшій разборъ его я опускаю. Кромѣ того я долженъ замѣтить что Чижъ при отравленіи морфіемъ, кромѣ только что описанныхъ измѣненій въ сосудахъ встрѣчалъ еще „значительныя скопленія красныхъ кровяныхъ шариковъ въ нѣсколько разъ превышающія нервную клѣтку, исключительно въ сѣромъ веществѣ“. Я тоже встрѣчалъ подобныя кровоизліянія; но такъ какъ такія-же кровоизліянія попадались, хотя и не въ такомъ числѣ, въ нормальныхъ контрольныхъ препаратахъ, то я склоненъ это явленіе считать случайнымъ продуктомъ, результатомъ грубаго обращенія съ патологическимъ объектомъ. Объясняю появленіе этихъ кровоизліяній такимъ образомъ: Мозговая субстанція обладаетъ довольно значительной эластичностью; при разрѣзываніи ея на куски для заключенія въ уплотняющую жидкость, какъ бы ни былъ остръ рѣзущій инструментъ все-таки, происходитъ нѣкоторое сжатіе разрѣзываемаго куска, который послѣ разрѣзыванія стремится принять прежній объемъ и въ этотъ моментъ онъ всасываетъ въ себя выпедшую изъ перерѣзанныхъ сосудовъ кровь. Этимъ-же путемъ я объясняю встрѣчавшіяся кровоизліянія въ спинно-мозговомъ каналѣ. Другое объясненіе появленію этихъ искусственныхъ измѣненій даетъ Gieson¹⁰⁹) въ своей интересной статьѣ: *Artefacta in dem Rückenmark*. Онъ полагаетъ, что измѣненія эти происходятъ вслѣдствіе сдавливанія мозга при извлеченіи его изъ позвоночника.

Этимъ я закончу разборъ гистологическихъ измѣненій найденныхъ въ центральной нервной системѣ собакъ погибшихъ отъ отравленія морфіемъ.

Теперь спрашивается къ какой патолого-анатомической категоріи отнести эти измѣненія? Къ категоріи воспалительныхъ или дегенеративныхъ явленій? Отвѣтить на этотъ вопросъ довольно трудно, ибо не существуетъ достаточнаго критерія, чтобы ясно опредѣлить границы этихъ явленій во всѣхъ ихъ стадіяхъ развитія. Gowers по этому поводу замѣчаетъ: „Оба эти процесса (воспаленіе и дегенерация), въ типичныхъ своихъ формахъ легко опредѣлимые, вообще же сходны между собою“.

Наиболѣе подходящимъ критеріемъ для отличія этихъ процессовъ другъ отъ друга остаются отношенія измѣненій сосудовъ къ измѣненіямъ мозговой паренхимы, иначе, сѣраго вещества. Если принимать во вниманіе всѣ главнѣйшія измѣненія, какія наблюдаются въ мозговой субстанціи при воспалительныхъ процессахъ въ томъ видѣ въ какомъ они представляются въ описаніяхъ Gowers'a (l. c.), Hayem'a¹¹¹), Charcot (l. c.), то нельзя не замѣтить известной зависимости между интенсивностью патологическихъ измѣненій со стороны сосудистой системы и измѣненіями въ паренхиматозныхъ элементахъ, такъ что полное разрушеніе этихъ послѣднихъ замѣчается только въ такой стадіи воспалительнаго процесса, когда явленія со стороны сосудовъ выражены крайне рѣзко.

Насколько въ воспалительныхъ процессахъ играетъ выдающуюся роль измѣненія со стороны сосудовъ, настолько въ типичныхъ дегенеративныхъ процессахъ эти измѣненія отступаютъ на второй планъ, и могутъ быть едва замѣтны, какъ это прекрасно видно въ изслѣдованіяхъ Wollenberg'a (l. c.) надъ измѣненіемъ спинныхъ узловъ при спинной сухоткѣ. Но естественно предположить, что дегенеративный процессъ можетъ не ограничиться одними нервными элементами, а перейти также на стѣнки сосудовъ и вызвать здѣсь соотвѣтственныя измѣненія: усиленіе проходимости сосудистыхъ стѣнокъ, появленіе плазматическаго эксудата, выходъ бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ, набуханіе

и жировое перерождение эндотелия; сами по себе эти изменения еще не составляют воспаления, но комбинируясь с существующими уже изменениями в нервной субстанции, они могут дать в общем гистологическую картину, напоминающую самородной миелиз или энцефалит. Так в одном из моих опытов (№ 1) выступивший плазматический экссудат, разрушивший несколько тканей сбраго вещества головного мозга, и довольно значительная эмиграция белых кровяных шариков несколько напоминали воспалительный фокус; но мы не должны забывать, что при острых отравлениях морфием вообще наблюдается сильное расширение периферических сосудов, при обычной смерти от асфиксии всегда находят явления отека, как в легких, так и в головном мозгу (увеличенное количество жидкости в желудочках), что указывает только на повышенную проходимость сосудистых стенок, а не на воспалительное состояние их. Выход белых кровяных телец или вообще форменных элементов крови также далеко не может считаться воспалительным процессом, так как явление это наблюдается при всяких расстройствах кровообращения, которые связываются с нарушением питания в стенках сосудов, как это мы видим например при закупорке конечных артерий, ведущих к образованию инфаркта. Затем, если мы обратим внимание на некоторые из приведенных выше работ, имевших целью изучить изменения в нервных элементах при различных интоксикациях, то оказывается, что патологические явления со стороны сосудов, вроде плазматического экссудата или выхода форменных элементов крови, сравнительно с интенсивностью поражения нервных элементов, самими авторами (Розенбахъ, Запчевскій, Виноградовъ, Хардинъ, В. Афанасьевъ и др.) считаются незначительными, несколько непротивящими признать найденные изменения за дегенеративный процесс.

Другие мои опыты, где явления со стороны сосудов

были крайне ничтожны, выражавшиеся лишь легким перерождением их стенок (набухание или жировое перерождение ядер эндотелия), изменения же в нервных элементах интенсивностью своей значительно превосходили изменения, найденные в опыте № 1, еще больше заставляют меня признать за несомненный факт, что изменения эти не стоят в прямой зависимости от поражения сосудистой системы; так что, не смотря на то, что найденные мною явления в центральной нервной системѣ животных при отравлении морфием, за немногими исключениями вполне сходны с такими-же явлениями, описанными В. П. Чижомъ (l. c.), я не могу подобно ему признать их за воспалительный процесс, тем более за хронический; кроме уже сказанного, против этого говорит: во 1-хъ, исключительное поражение сбраго вещества, ограничивающееся только дегенерацией клеток; такого избирательного поражения при воспалительных процессах обыкновенно не наблюдается.

Во 2-хъ, отсутствие прогрессивных и организационных явлений, обычных при хронических воспалениях.

В 3-хъ, незначительная эмиграция форменных элементов.

Поэтому, если необходимо отнести эти изменения к какому-нибудь типу патолого-анатомических изменений, то ближе всего они подходят к типу простого дегенеративного процесса.

Теперь представляется другой вопрос насколько найденные изменения можно приписать непосредственному действию морфия. Обратим внимание на собственные опыты. Насколько прижизненные явления у отравляемых животных соответствовали, с одной стороны, специфическому действию яда, с другой — полученной гистологической картине в нервных элементах? Возьмем наиболее продолжительный опыт № 8. Собака подвергалась отравлению пять месяцев. Громадные дозы яда 10,0 уже не вызы-

вали почти никакого специфическаго явления, вродѣ паралича заднихъ конечностей; напротивъ, выступали на первый планъ явления общаго истощенія и угнетенія организма: шаткая походка, вялость движеній, апатія, исхуданіе, признаки атрофіи (выпаденіе волосъ). Совершенно такое-же состояніе наблюдается по описанію Ч и ж а (l. c.) при продолжительномъ отравленіи животныхъ атропиномъ, ляписомъ, бромистымъ калиемъ. Тѣ же явленія отчасти наблюдаются при отравленіи свинцомъ, ртутью, іодоформомъ, анилиномъ, при голоданіи и т. д.

Ничего нѣтъ слѣдовательно удивительнаго, если при вскрытіи животнаго погибшаго отъ отравленія, хотя и специфическомъ ядомъ, но при всѣхъ признакахъ упадка питанія, результаты микроскопическаго изслѣдованія ничего специфическаго для морфія не дадутъ, а окажется лишь общая картина нарушеннаго питанія элементовъ организма; элементовъ не только нервныхъ, но какъ можно предположить по макроскопической картинѣ вѣроятно и другихъ органовъ, на что указываютъ желтыя пятна на печени, блѣдность и дряблость сердечной мышцы.

Если существуетъ въ данномъ случаѣ какая нибудь причинная связь между измѣненіями въ нервныхъ элементахъ и дѣйствіемъ морфія, то лишь въ томъ смыслѣ, что морфій, нарушая функцію нервной системы, тѣмъ самымъ, сдѣлалъ ее менѣе устойчивой, вслѣдствіе чего, при общемъ упадкѣ питанія, признаки нарушеннаго метаморфоза появились прежде всего въ нервной субстанціи; еслибы даже и существовали здѣсь какія нибудь измѣненія, вызванныя непосредственнымъ дѣйствіемъ морфія, то они были бы сокрыты картиной измѣненій, наблюдаемыхъ при нарушеніи питанія.

Если мы обратимъ вниманіе на другіе мои опыты, гдѣ отравленіе продолжалось не такъ долго и прижизненные явленія еще носили характеръ специфическаго дѣйствія яда, именно: быстрое наступленіе параличей, глубокой сонъ,

появленіе судорогъ, напоминающихъ столбнякъ, то измѣненія въ нервныхъ элементахъ здѣсь будутъ нѣсколько иныя, чѣмъ въ только что указанномъ случаѣ хроническаго отравленія. Преобладающимъ явленіемъ будутъ кромѣ клѣтокъ съ зернисто-перерожденной протоплазмой, клѣтки съ измѣненной формой, лишенныя отростковъ. Такое состояніе клѣтки, на основаніи ранѣ приведенныхъ соображеній, нельзя считать выраженіемъ только пассивныхъ измѣненій протоплазмы, но также выраженіемъ активныхъ процессовъ, активной реакціи нервныхъ элементовъ на патологическое раздраженіе, анатомическимъ выраженіемъ нарушеннаго физиологическаго контакта нервныхъ элементовъ, нарушенной функціи нервной системы. Принимая все это во вниманіе, гипотетически вліяніе морфія на нервные элементы можно выразить такъ: морфій, попадая въ организмъ путемъ или кровяной или лимфатической системы, приходитъ въ соприкосновеніе съ нервными клѣтками, вызываетъ въ нихъ активные процессы, выражающіеся въ укорачиваніи или втягиваніи отростковъ. Процессы эти могутъ происходить вслѣдствіе прекращенія молекулярнаго движенія въ протоплазмѣ, когда клѣтка стремится принять безразличное каплеобразное состояніе (*Hemmungszustand d. Zelle. Hertwig l. c.*), аналогичное тому, какое наблюдается въ бѣлыхъ кровяныхъ шарикахъ или вообще у одноклѣточныхъ образованій съ амебоидными движеніями подъ вліяніемъ термическихъ или химическихъ раздраженій (опыты Клодъ-Бернара. Hertwig). Дальнѣйшее измѣненіе клѣтокъ будетъ зависеть уже не отъ прямого дѣйствія морфія, а отъ ея ненормальнаго состоянія. Тѣ-же опыты Клодъ-Бернара показываютъ намъ, что клѣточная протоплазма въ состояніи ненормальнаго покоя оставаться безъ вреда для себя не можетъ: въ ней тотчасъ наступаютъ явленія перерожденія протоплазмы — ея помутнѣніе. Эти выводы можно прямо перенести на нервные клѣтки.

Нервные клѣтки въ состояніи угнетенія теряютъ свою

жизненную резистентность, вследствие чего не препятствуют проникновению отечной жидкости, вышедшей изъ измѣненныхъ, подъ вліяніемъ яда сосудовъ; происходитъ имбибиція клѣтокъ или вакуолизациа ихъ (см. образованіе вакуоль въ растительныхъ клѣткахъ. Hertwig (l. c.) и зернистый распадъ. Измѣненія эти усиленныя нарушеніемъ общаго питанія въ организмъ, въ дальнѣйшихъ стадіяхъ могутъ, конечно, маскировать первичныя измѣненія клѣтки; измѣненія, которыя могутъ наблюдаться только въ тѣ стадіи отравленія, когда специфическое дѣйствіе морфія, приспособленіемъ или привычкою организма, еще не уничтожено.

Настоящая работа позволяетъ сдѣлать слѣдующіе выводы:

1) Категорическое утвержденіе, что при различныхъ интоксикаціяхъ измѣненія въ нервныхъ элементахъ одинаковы, преждевременно.

2) Причины почему до настоящаго времени не обнаружены въ нервныхъ элементахъ специфическія для нѣкоторыхъ ядовъ измѣненія, заключаются главнымъ образомъ въ недостаточно чистой постановкѣ опытовъ; вследствие чего

3) этиологическимъ моментомъ въ измѣненіяхъ нервныхъ элементовъ служатъ побочныя обстоятельства, какъ напр. голодъ, автоинтоксикація и т. д.

4) Специфическія измѣненія въ нервныхъ элементахъ можно наблюдать только въ острыхъ случаяхъ отравленія.

5) Наиболѣе чистая реакція нервныхъ элементовъ есть измѣненіе ихъ формы и исчезаніе отростковъ.

6) Вакуолизациа клѣтокъ, по своему происхожденію и патогмонистическому значенію, неоднородное явленіе.

7) Существованіе специфическихъ для морфія измѣненій еще нельзя отрицать.

8) При продолжительномъ отравленіи морфіемъ въ центральной нервной системѣ развивается дегенеративный процессъ.

Заканчивая настоящую работу, считаю своимъ пріятнымъ долгомъ выразить мою благодарность профессору Владимиру Ѳеодоровичу Чижу, за предложенную тему, которая дала мнѣ возможность познакомиться съ интересной, но мало изслѣдованной областью нервной патологии; за теплое участіе, которое я всегда встрѣчалъ съ его стороны при исполненіи моей работы, а также за предоставленныя въ мое распоряженіе средства Лабораторіи Юрьевской Психіатрической Клиники. — Выражаю также благодарность всѣмъ профессорамъ здѣшняго Университета, которымъ я обязанъ своимъ медицинскимъ образованіемъ,

Литература.

1. Cajal. Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux et etc. Traduite de l'espagnol par le Dre. Azoulay. préface de M. Duval.
2. Трахтенбергъ. О нѣкоторыхъ общихъ вопросахъ строения центральной нервной системы. Дисс. Харьковъ 1893 г.
3. Н. Поповъ. О нейроглии и т. д. Арх. Ковалевского 1893 г.
4. Лавдовскій. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 41.
5. Deiters. Untersuchungen über Gehirn etc. 1865.
6. Kölliker. Handbuch d. Gewebelehre. 1893 г.
7. Hertwig. Zelle und Gewebe. 1893 г.
8. Vas. Studien über d. Bau des Chromatins etc. etc. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 40. 1893 г.
9. Leydig. Zelle u. Gewebe. Bonn 1885.
10. Rohde. Ganglienzellen und Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 42.
11. Friedmann. Ueber d. progressive Veränderungen d. Ganglienzellen. Arch. f. Psych. Bd. XIX.
12. Friedmann. Ueber d. degenerative Veränd. d. Ganglienzellen etc. Neurologische Centralbl. 1891, Nr. 1.
13. Goldschneider. Ueber Polimyelitis anterior. Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. Nr. 19.
14. Collola. Рефер. Архив. Ковалевс. 1894. Т. XXIII, № 1. (О тонкихъ измѣненіяхъ церебральной корки при нѣкоторыхъ мозговыхъ заболѣваніяхъ).
15. Данилло. Къ патологич. анат. спин. мозга при отрав. фосфоромъ. Дисс. 1881. С.-Петербургъ.
16. Узембо. Патологоанат. измѣн. сѣтчатки при фосфорномъ отравл. Дисс. С.-Петербургъ 1892 г.
17. Kreyssig. Ueber d. Beschaffenheit d. Rückenm. etc. Virchow's Arch. Bd. 102.
18. Н. Поповъ. Матеріалы къ учению объ остр. мѣлитѣ и т. д. Дисс. С.-Петербургъ 1883 г.
19. Н. Поповъ. Объ измѣненіяхъ въ спинномъ мозгу челоѣка и т. д. Мед. об. 1887 г. № 24.
20. Oeller. Zur pathologisch. Anat. d. Bleilähmung. Deut. med. Wochenschr. 1883.
21. Stiglitz. Experiment. Untersnch. bei Bleilähmung. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.
22. Monakow. Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. f. Psychiatrie 1880.
23. Zunker. Ueber Bleilähmung. Zeitschrift f. klin. Medic. 1880.
24. Oppenheim. Zur patholog. Anatom. d. Bleilähmung. Arch. f. Psych. 1885.
25. В. Чи жъ. Объ измѣненіяхъ спинного мозга при отравленіи морфіемъ, атропиномъ, азотно-кислымъ серебромъ и бромистымъ калиемъ. С.-Петербургъ 1883 г.
26. В. Аванасьевъ. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ тканяхъ животного организма при отравленіи хлорноватисто-кислымъ калиемъ. Дисс. С.-Петербургъ 1885.
27. Rummo. Etudes experimentele sur l'action physiologique de l'iodoforme. Arch. de phys. normal. et patholog. T. XII. 1883.
28. Коріандеръ. Къ патологическ. анатоміи іодоформаго отравленія. Дисс. С.-Петербургъ 1888.
29. Hewig. Sulphonalvergiftung. Referat. Virchow's und Hirsch's Jahresbericht. 1892. В. II.
30. Корсунскій. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при отравленіи анилиномъ. Дисс. С.-Петербургъ 1891.
31. Хардинъ. О послѣдствіяхъ нервныхъ заблѣваніяхъ. Дисс. С.-Петербургъ 1885 г.
32. Занчевскій. Къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при отравленіи кскаинномъ. С.-Петербургъ 1888 г.
33. Ковнацкій. Объ измѣненіяхъ въ тканяхъ центральной нервной системы при остр. и т. д. Юрьевъ 1894 г.
34. Pándi. Die Veränderungen des Centralnervensystems bei chronischer Brom-, Cocain-, Nicotin-, und Antipyrin-Intoxication. Pester medicin. Presse. 1893. Nr. 33.
35. Чи жъ. О патологическихъ измѣненіяхъ въ центральной нервной системѣ у собакъ при отравленіи этиловымъ спиртомъ. Докладъ на III съѣздѣ русс. врачей. »Врачъ«. 1889. № 5.
36. Якимовъ. О влияніи разведеннаго алкоголя на измѣненія въ нервной системѣ. Вѣстникъ клинической и судебной психіатріи. Годъ XII. В. I. 1889 г.
37. В. Аванасьевъ. Измѣненія въ головномъ мозгу и т. д. Рус. Медицина № 25, 26, 27.
38. Westphal. Anatomische Untersuchung des unter dem Titel „Ueber einen in diagnostisch etc.“ Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIV.
39. Л. Поповъ. Ueber d. Veränderungen bei Abdominaltyphus etc. Virchow's Arch. Bd. 63.
40. Виноградовъ. Объ измѣненіяхъ нервныхъ узловъ средна при отравленіи хлороформомъ. Врачъ 1884 г.
41. Любимовъ. О желчномъ тифоидѣ. Врачъ 1884 г.
42. Любимовъ. Объ измѣненіяхъ нервныхъ элементовъ при холерѣ. Врачъ 1892 г.
43. Н. Поповъ. Патолого-анатомическія измѣненія центральной нервной системы при азиатской холерѣ. Варшава 1893 г.
44. Тувимъ. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ при холерѣ. С.-Петербургъ. Дисс. 1894 г.
45. Чоловскій. Патолого-анатомическое и клиническое изслѣдованіе „beri-beri“. С.-Петербургъ. Дисс. 1886 г.

46. Н. Поповъ. Объ измѣненіяхъ нервныхъ элементовъ центральной нервной системы при собачьемъ бѣшенствѣ. Варшава 1890 г.
47. Роговичъ. Объ измѣненіяхъ нервной системы при экстипации щитовидной желѣзы. Мед. Обз. 1887 г. № 2, 3.
48. Автокрадовъ. О вліяніи удаленія щитовидной желѣзы на нервную систему у живот. С.-Петербургъ. Дисс. 1888 г.
49. Withwell. The nervous element in Muxdém. Brit. med. Journal. 1892. Рефератъ. Архивъ Ковалева. 1893 г., ст. 215.
50. Nerlich. Ueber d. Kopftetanus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. 1.
51. Подвысоцкій. Основы общей патологии. Петерб. 1894 г.
52. Анфимовъ. Объ измѣненіяхъ въ центральной нервной системы животныхъ при лакированіи. Петерб. Дисс. 1887 г.
53. Садовскій. Къ вопросу объ измѣненіяхъ въ нервныхъ центрахъ при периферическихъ раздраженіяхъ. Дисс. Ст. Петербургъ. 1889 г.
54. Hodge. Die Nervenzelle bei d. Geburt und bei d. Tode an Altersschwäche. Anatomischer Anzeiger. 1894 г. Nr. VIII.
55. Костюринъ. Объ измѣненіяхъ коры большихъ полушарій въ старости. Газета Врачей. 1886 г. № 2.
56. Бѣляковъ. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ мозговой коры при старческомъ слабоуміи. Архивъ психіатріи. 1888 г. № 2.
57. Маньковский. Къ вопросу о голоданіи. Дисс. Ст.-Петербургъ. 1882 г.
58. Розенбахъ. О вліяніи голоданія на первые центры. Дисс. С.-Петербургъ 1883 г.
59. Давноровичъ. Къ ученію объ измѣненіяхъ спинного мозга при полномъ голоданіи. Газета Боткина. 1892 г. № 26, 27.
60. Пеккеръ. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ элементовъ головного мозга въ зависимости отъ искусственно вызваннаго малокровія. Дисс. С.-Петербургъ 1887 г.
61. Кузнецовъ. Объ измѣненіяхъ въ центральной нервной системѣ въ зависимости отъ искусственно вызванной гипереміи. Дисс. Ст.-Петербургъ. 1888 г.
62. Бируля. Къ вопросу объ измѣненіяхъ центральной нервной системы при злокачественной анеміи. Газ. Врачей. 1894 г.
63. Nonne. Beiträge z. Kenntnisse der in Verlaufe der perniciosen Anämie etc. Arch. f. Psych. Bd. XXV.
64. Kobert. Lehrbuch d. Intoxicationen. 1893 г.
65. Lewinstein. Ueber d. Morphiumsucht. Berlin. 1878 г.
66. Leinweber. Ueber d. Application subcutan injicirten Morphin etc. Göttingen. Dis. 1883 г.
67. Marmé. Untersuchung z. acut. u. chronischen Morphinvergiftung. Deutsche med. Wochenschrift. 1883 г.
68. Rosenthal. Ueber die Ausscheidung d. subcutan injicirten Morphiums durch d. Speichel. Berl. kl. Wochenschr. 1893 г.

69. Guinor. Action physiologique de la morphin etc. Referat. Hirsch und Virchow. 1892 г. II.
70. Alt. Untersuchung über d. Ausscheidung des subcutan injicirten Morphins etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1893 г. Nr. 25.
71. Binz. Archiv für klinische Medicin. 1887 г.
72. Charcot. Lecons sur les maladies du système nerveux. Paris. 1872 г.
73. Лукьяновъ. Основы патологии клѣтки. Варшава. 1892 г.
74. Wollenberg. Untersuchungen über die spinalganglien bei d. Tabes etc. Archiv f. Psych. Bd. XXIV.
75. Mendel. Ueber die Ganglienzellen der Hirnrinde bei der progressive Paralyse der Irren. Neurolog. Centralbl. 1885 г. Nr. 21.
76. В. Чижъ. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ спинного мозга при прогрессивномъ параличѣ и т. д. Дис. С. Петербургъ 1883 г.
77. Walther. Untersuchungen über die Centralnervensystem. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1869. Nr. 2.
78. Rabi-Rückhard. Sind d. Ganglienzellen amöboid? Neurolog. Centralblatt. 1890 г.
79. Schäffer. The nerve cells considered as the basis of neurology. Brain. 1893 г. (Referat Neurolog. Centralblatt 1893 г.).
80. Сттома. Сердечные узлы при холерѣ. Дис. С. Петерб.
81. Turner. Lesions of the pyramidal cells in the cerebral cortex in chorea. Brit. med. Journal 1892. (Рефератъ Арх. Ковалева. 1893 г.).
82. Буцельскій. Объ измѣненіяхъ подкорковыхъ узловъ головного мозга при прогрессивномъ параличѣ. Дис. Варшава. 1892 г.
83. Мержеевскій. Etudes sur les lesions cerebrales dans la paralysie générale. Arch. de physiologie. 1875.
84. Kippel et Azoulay. Des lesions histologiques de la paralysie général étudiées d'après la methode de Goldgi. Arch. de neurologie. 1894 г. Nr. 20.
85. Dannel. Ueber d. cadaveröse Veränderung der Altmannsche Granula. Dis. Berlin. 1894 г.
86. Schultz. Ueber d. cadaveröse u. artificielle Veränderungen in d. Ruckem. Neurolog. Centralblatt. 1883 г. Nr. 23, 24.
87. Schulze. Zusätzliche Bemerkungen zu d. Aufsatz etc. Virchow's Arch. Bd. 102. 1885 г.
88. Flesch und Koneff. Bemerkungen über d. Struktur d. Ganglienzellen. Neurolog. Centralblatt. 1886 г.
89. Trzebinski. Einiges über d. Einwirkung der Hertungsmethode auf die Beschaffenheit d. Ganglienzellen etc. Virchow's Arch. Bd. 107. 1887 г.
90. Gittis. Beiträge zur vergleichende Histologie etc. Dissert. Bern. 1887.
91. Alexander. Klinische und experimentele Beiträge z. Kenntnisse der Lähmungen etc. Breslau 1889 г.
92. Spitzka. Die Lumbalanschwellung d. Rückenmark. Neurolog. Centralblatt. 1885 г. S. 425.

93. Розенбахъ. О значеніи вакуолизаціи. Газ. Врачъ. 1883.
94. Пеккеръ. Замѣтка о значеніи и т. д. Вѣстникъ Мержеевского. Годъ IV. Bd. II.
95. Pick. Bemerkungen z. d. Aufsatz „Ueber d. artificielle und cadaveröse u. s. w.“. Neurolog. Centralblatt. 1884 г. Nr. 2.
96. Анфимовъ. О патологическомъ значеніи такъ наз. вакуолизаціи. Вѣстникъ клинической и судебной психіатриі. Годъ V. Bd. II. 1887 г.
97. Leyden. Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. S. 76; Bd. II. S. 129.
98. Edes. A case of anterior spinal paralyse with formation of vacuoles in the ganglioncells of the spinal cord. Cambridge. 1879.
99. Dagonet. Degénérescence hyaloide de la paralysie générale progressive et la formation des vacuoles dans la cellule nerveux. Soc. de biologie. 1890 г.
100. Withwell. Nuclear vacuolisation in nerve cells of cortex cerebri. Brain. 1890.
101. Рыбалкинъ и Эрлицкій. Ueber Arseniklähmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII.
102. Kahller und Pick. Beiträge z. Pathologie d. Centralnervensystems. Leipzig. 1879 г.
103. Eisenlohr. Ueber progressive atrophische Lähmungen etc. Neurolog. Centralblatt. 1884 г.
104. Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues d. nervösen Centralorganen. 1892 г.
105. Судакевичъ. Измѣненіе Ganglion Gasseri при проказъ. Газ. Врачъ. 1885 г. № 48.
106. Hayem. Compt. rend. 1877 (цитиров. по Тарновской).
107. Тарновская. Измѣненія спинного мозга при вытяженіи сѣдалища нерва. Вѣстникъ Мержеевского. Годъ II. Bd. I.
108. Hodge. A microscopic study of changes due to fonctionelle activity in nerve cell. Jurnal of Morphology. Vol. VII. Nr. 9. Ref. Virchow's Jahresbericht. 1894. B. I.
109. Gieson. Artefacta in d. Rückenmarke. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIV.
110. Gowers. Handbuch d. Nervenkrankheiten. Ausgabe v. Grube. Bonn. 1892 г.
111. Hayem. Sur les divers formes d'encephalie. 1868.
112. Westphal. Ueber d. gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von d. allgemeinen Paralyse der Irren. Gesammelte Abhandlungen. Bd. I. S. 224.
113. Erlenmeyer. Die Morphiumsucht etc. Leipzig. 1887.
114. Arndt. Ueber Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper. Virchow's Archiv. Bd. 59.
115. Goldgi. Ueber d. feinere Bau des Rückemarks. Anatomischer Anzeiger 1890.
116. Gerlach. Ueber d. Rückenmark. Handbuch d. Lehre etc. v. Stricker.
117. Lenhossék. Der feinere Bau d. Nervensystems. Berl. 1893.

118. Schwalbe. Lehrbuch d. Neurologie (цитир. по Н. Попову. 3).
119. Gierke. Die Stützsubstanz des centralen Nervensystem. Neurologisches Centralblatt. 1883.
120. Waldeyer. Ueber einige neue Forschungen im Gebiete der Anatomie d. Centralnervensystems. Leipzig. 1891 г.
121. Schultz. Vacuolenbildung in d. Ganglienzellen d. Rückemarks. Neurolog. Centralblatt. 1886. Nr. 6.
122. M. Schulze. Handbuch der Gewebelehre v. Stricker. 1873.
123. Korybut-Daschkiewicz. Wird der thätige Zustand etc. Ach. f. mikros. Anatomie. 1889.
124. Obermeyer. Varicose Axencylinder. Virchow's Arch. Bd. 58.

О п е ч а т к и.

Стр.	Сверху.	Снизу.	Напечатано.	Должно быть.
1	—	3	что	такъ что
9	16	—	соединительно	соединительно
14	20	—	строение функций	строение и функцию
18	14	—	Гайемъ ¹²³⁾	Гайемъ ¹¹¹⁾
18	14	—	Арндтъ ¹²⁴⁾	Арндтъ ¹¹⁴⁾
20	—	11	Вальдейеръ ¹²⁵⁾	Вальдейеръ ¹²⁰⁾
25	5	—	Ceydig'a	Leydig'a ⁹⁾
25	4	—	Westphal'я ⁶⁾	Westphal'я ¹¹²⁾
30	14	—	мучную	мучную
31	5	—	тонъ	типъ
34	17	—	главкимъ	главнымъ
38	9	—	предыдущіе	предидущіе
44	—	9	тройничною	тройничнаго
48	18	—	мозгу	мозгу животныхъ
55	18	—	болезнетворныхъ	болѣзнетворныхъ
62	2	—	непривичное	непривичное
62	—	14	глаза	глазъ
64	8	—	признаковъ	припадокъ
64	—	13	обострѣніе	обостреніе
65	7	—	исчезли	исчезло
65	9	—	безпокойствіи	безпокойствъ
66	—	5	инфекціямъ	инфекціямъ
66	—	3	свойствъ	свойствъ
67	14	—	указывающихъ	указывающими
67	—	13	всякахъ	всякихъ
67	—	13	предолжительныхъ	продолжительныхъ
67	—	12	съ непосилею	непосильной
71	—	3	серде	сердце
72	5	—	исхуданымъ	исхудалымъ
72	6	—	припухлостью	припухлостью
72	11	—	къ кратцѣ	вкратцѣ
75	15	—	неясно	неясно
80	—	7	малодыхъ	малодыхъ
81	—	8	коллосальныхъ	колоссальныхъ
82	—	2	пространство	пространство
86	—	7	видѣлъ	видѣтъ
87	—	15	патологическихъ	патологическихъ
98	—	2	Gangeion	Ganglion
103	5	—	анатоміи	къ анатоміи
104	—	12	образовавшіяся	образовавшіяся
106	6	—	описано Даниломъ	описано Данило
108	12	—	при	и при
109	12	—	В. П.	В. Ф.
109	17	—	пораженія	пораженія

Положенія.

1. Измѣненіе формы гангліозныхъ клѣтокъ и ихъ отростковъ при многихъ острыхъ патологическихъ процессахъ можно разсматривать, какъ явленія амебoidalнаго движенія нервныхъ клѣтокъ.
2. Упорныя экзематозныя сыпи у дѣтей являются часто, какъ послѣдствія, повидимому, незначительныхъ желудочно-кишечныхъ расстройствъ, и при безуспѣшномъ специфическомъ мѣстномъ леченіи быстро исчезаютъ при соотвѣтственномъ діететическомъ леченіи.
3. Прописываніе препаратовъ опія въ послѣродовой періодъ лактаціи съ цѣлью симптоматическаго леченія, въ виду свойства лекарственныхъ веществъ, быстро выдѣляться черезъ грудныя желѣзы, и крайней чувствительности грудныхъ дѣтей къ наркотическимъ средствамъ, вообще нераціонально.
4. Въ сельской врачебной практикѣ, при необходимости оперативнаго вмѣшательства, врачъ не долженъ смущаться невозможностью примѣненія строгой асептики или антисептики.
5. Наблюдаемые часто абортъ или преждевременное окончаніе первой graviditatis у женщинъ изъ интеллигентныхъ классовъ часто являются, какъ послѣдствія застойнаго эндометрита, вызываемаго ношеніемъ нераціональнаго въ гигиеническомъ отношеніи, костюма (корсетъ).
6. Кромѣ graviditatis физиологическое cessatio mensium можетъ, повидимому, зависеть также отъ климатическихъ и бытовыхъ условій.
7. Желательно, чтобы женщина преступница, по крайней мѣрѣ въ случаяхъ тяжелыхъ преступленій, подвергалась на предварительномъ слѣдствіи строго научному гинекологическому изслѣдованію, и при произнесеніи приговора принималось во вниманіе состояніе ея половой сферы въ моментъ совершенія преступленія.
8. Введеніе поликлиники желательно и въ другихъ университетахъ нашего отечества.